

URINES

DÉPOTS — SÉDIMENTS

CALCULS

2930-89. — Corbeil. Imprimerie Crété.

URINES

DÉPOTS — SÉDIMENTS
CALCULS

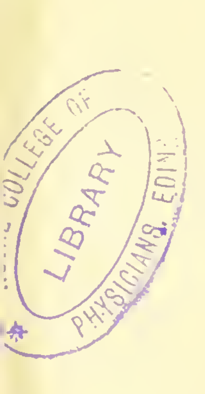
APPLICATION DE L'ANALYSE UROLOGIQUE
A LA SÉMÉIOLOGIE MÉDICALE

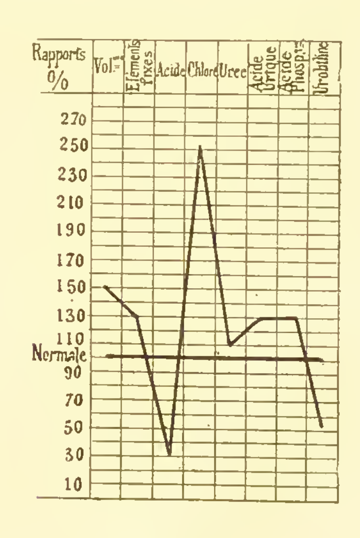
PAR

E. GAUTRELET
Pharmacien de 1re classe,
Lauréat (Médaille d'or) de l'École supérieure de Paris,
Ex-interne et Lauréat des hôpitaux,
Secrétaire de la Société de médecine pratique,

AVEC PRÉFACE DE

M. le Docteur LECORCHÉ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin des hôpitaux.





PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE
1889

PRÉFACE

L'analyse chimique de l'urine a pris de nos jours une importance de premier ordre dans la pratique médicale. Pendant longtemps l'intérêt de cette étude est resté borné à la constatation de certains principes anormaux, à la recherche de l'albumine et du sucre. Mais la chimie biologique, en pénétrant plus intimement la constitution élémentaire du liquide urinaire, en décelant dans ce liquide la plupart des produits de l'assimilation et de la désassimilation organique, a conduit les physiologistes et les médecins à des visées plus hautes. Trouver dans la sécrétion rénale la mesure exacte des mutations et des échanges nutritifs de l'économie, apprécier, d'après les variations des principes constituants de cette sécrétion, le mode de réaction des éléments cellulaires est devenu le but principal et le véritable objectif de l'analyse urinaire. Nous-même, étudiant la constitution chimique de l'urine des goutteux, nous avons essayé de montrer le parti que l'on pouvait tirer de ces recherches, soit pour prédire et pronostiquer le développement de la goutte chez les sujets héréditairement prédisposés, soit pour affirmer la nature goutteuse de certaines manifestations viscérales en dehors de toute localisation articulaire.

Malheureusement, si nombreux que soient déjà les travaux faits dans cet ordre d'idées, il ne nous est pas encore donné de posséder une connaissance exacte des transformations chimiques qui se passent dans l'intimité

de nos tissus et la part de l'hypothèse reste encore très grande en cette matière. D'un autre côté, si l'appareil urinaire est la voie d'élimination la plus importante des déchets organiques, on ne doit pas oublier que les poumons, la muqueuse intestinale, la surface cutanée sont des émonctoires dont le rôle n'est pas négligeable et qui dans beaucoup de circonstances influencent ou même suppléent l'élimination rénale, et l'on ne saurait conclure absolument et dans tous les cas des modifications chimiques de l'urine à des modifications nutritives parallèles des organes et du plasma interstitiel. Il y a donc, dans les études de ce genre, un écueil à éviter : c'est de baser une généralisation hâtive uniquement sur des considérations chimiques tirées du seul examen des liquides urinaires. « Les analyses chimiques, dit Claude Bernard, ne sauraient nous conduire à aucune conclusion utile, si elles sont faites sans préoccupation des causes organiques et physiologiques qui peuvent agir sur la constitution de ce liquide. » L'association du médecin au chimiste nous paraît indispensable pour une saine interprétation des résultats fournis par l'analyse élémentaire.

Ces réserves faites, aucun mode d'examen ne fournit, à l'égal de l'étude analytique de l'urine, des données plus utiles sur le fonctionnement cellulaire de l'organisme, sur l'activité des échanges intérieurs, par suite sur le degré de résistance et de vitalité de l'individu. Cette vérité ressort à chaque page de la lecture du livre que M. Gautrelet offre au public médical. Chimiste éminent, M. Gautrelet ne s'est pas borné à l'étude isolée de chacun des nombreux principes dont l'analyse révèle la présence normale ou anormale dans l'urine, il s'est attaché à rendre compte de la parenté qui unit les éléments urinaires et à montrer la filiation directe qui rattache ces éléments aux produits simples ou complexes, soit de l'alimentation,

soit des tissus et des liquides de l'organisme vivant.

Les deux premières parties de son livre sont consacrées à l'énumération raisonnée des éléments urinaires, à l'étude du type normal de l'urine, aux modes de recherche et de dosage, aux manipulations chimiques et microscopiques. Toute cette partie technique est remarquable par sa clarté et sa précision scientifique. Les faits principaux de cette étude sont résumés dans des tableaux synthétiques qui fixent d'une manière simple et rationnelle les données pratiques les plus importantes.

Nous signalerons la manière personnelle dont M. Gautrelet envisage la sécrétion urinaire et le rôle spécial qu'il attribue aux anses de Henle et aux tubes contournés. D'après lui le glomérule est le centre unique de la dialyse rénale; les anses de Henle ne sont que des siphons à niveau constant et les *tubuli contorti* des serpentins multipliant le volume du liquide des vases extérieurs de l'appareil dialysant: siphons et serpentins destinés à assurer le contact parfait de la paroi glomérulaire avec la plus grande quantité possible du liquide dialysé, l'urine.

Au point de vue des manipulations chimiques, l'appareil ingénieux imaginé par M. Gautrelet sous le nom d'*uro-azotimètre* réalise un progrès sérieux pour le dosage des matériaux azotés de l'urine. Cet appareil permet le dosage différentiel volumétrique de l'urée, de l'acide urique et de la créatinine par la réaction de l'hypobromite de soude. Trois tableaux annexés traduisent les volumes d'azote obtenus en poids de chacun de ces trois produits.

La troisième partie du livre contient les déductions séméiologiques, l'application pratique des résultats fournis par la technique analytique. Une innovation intéressante est la traduction sous forme de tracés des modifications présentées par les principaux éléments urinaires dans chaque cas particulier. Cette troisième partie est

riche d'aperçus nouveaux et de vues originales. M. Gautrelet y aborde non sans hardiesse les questions les plus ardues de la pathologie générale. On lira avec curiosité sa conception propre des diathèses, basée sur les variations de l'acidité urinaire. Cette division des diathèses en diathèses par hyperacidité organique, en diathèses par hypoacidité organique lui a fourni l'occasion d'intéressants développements sur le groupement des diverses maladies, goutte, rhumatisme, glycosurie, dyspepsie, etc.

Bien que nous ne puissions souscrire à toutes les conclusions de l'auteur, le point de départ de cette division essentiellement chimique est certainement rationnel ; en tout cas, les faits sont réunis avec une habileté séduisante aussi bien au point de vue de l'enchaînement des accidents morbides qu'au point de vue de l'interprétation du traitement applicable à chaque groupe de maladies.

Peut-être pourrait-on reprocher à M. Gautrelet de n'avoir pas illustré sa démonstration d'un plus grand nombre d'analyses personnelles. Ses schémas séméiographiques répondent jusqu'à un certain point à ce reproche ; nous aurions toutefois vu avec plaisir l'auteur nous ouvrir avec moins de réserve ses riches dossiers de documents et d'observations.

Tel qu'il est, le livre de M. Gautrelet n'en reste pas moins une tentative remarquable d'application raisonnée de l'analyse urinaire à la séméiologie des maladies et en particulier des maladies chroniques ; et à ce titre il mérite une place à part parmi les ouvrages, même les plus récents, consacrés à l'urologie.

Dr LECORCHÉ.

Paris, le 25 avril 1889.

URINES

DÉPOTS — SÉDIMENTS — CALCULS

APPLICATION DE L'ANALYSE UROLOGIQUE

A LA SÉMÉIOLOGIE MÉDICALE

INTRODUCTION

Sous le nom de *séméiologie* on désigne en médecine cette partie de la pathologie générale qui traite des signes de la maladie et permet au clinicien d'en concevoir le diagnostic, d'en porter le pronostic et d'en formuler le traitement. Le plus souvent difficiles à saisir à première vue, ces signes ne se révèlent qu'à l'aide de moyens d'exploration (thermomètre, stéthoscope, plessimètre, etc.) que le médecin emploie chaque jour au lit du malade. Perfectionner ces divers moyens d'exploration, leur en adjoindre de nouveaux, faciliter l'interprétation des données qu'ils fournissent, tel doit être le but principal de la séméiologie.

Appliquer à la séméiologie médicale les indications que peut donner à l'art de guérir l'analyse urologique, c'est donc faire œuvre utile, puisque c'est chercher à diminuer dans une certaine mesure la somme des inconnues qui obscurcissent si fréquemment les origines et la nature de la maladie. Ce n'est d'ailleurs que développer d'une façon plus spéciale et plus précise les rapports naturels et intimes que présentent avec

la diagnose, le pronostic, la thérapeutique et l'hygiène même, les données analytiques d'un examen raisonné de l'urine.

Toutefois, ce but poursuivi par l'urologie suppose connue et bien déterminée une base première d'interprétation, qui n'est autre que la fixation du type de l'*urine normale*. Lorsque le médecin note la température de son malade, lorsqu'il compte les pulsations de son pouls ou écoute les bruits de sa respiration, il ne fait autre chose en somme que comparer les données de son examen actuel avec ce qu'il sait des conditions qui régissent les mêmes phénomènes à l'état normal. Toute conclusion séméiologique basée sur l'examen des urines ne doit être, de même, que la conséquence naturelle d'une comparaison méthodique entre deux facteurs connus : le premier consistant en résultats docimasiques obtenus sur une urine quelconque, le second fourni par les données analytiques de la même urine supposée normale, c'est-à-dire excrétée par le même sujet en état de santé absolue.

L'idée de demander à l'examen des urines la connaissance de la maladie est aussi vieille que la médecine elle-même. Dès les temps les plus reculés cet examen était en honneur chez les médecins ; mais il est vrai de dire que le bagage scientifique des anciens ne justifiait en rien l'emploi qu'ils faisaient de l'étude des urines. Cependant, quelque imparfaites et souvent inexactes qu'aient été leurs vues à cet égard, il faut reconnaître qu'elles étaient empreintes d'un très grand sens pratique. Le moyen âge, au contraire, sans rien ajouter aux doctrines uroscopiques anciennes, laissa tomber l'examen des urines dans le plus affreux charlatanisme : c'est l'âge d'or des *uromantes* et des *jugeurs à l'eau*.

Les progrès récents de la chimie et de la biologie ont enfin permis à la séméiologie urologique de s'éclairer au flambeau de la science, en appuyant ses conclusions sur des bases solides et indiscutables. Aussi bien constatons-nous avec un vif sentiment de plaisir que l'étude de l'urine prend de jour en jour une plus grande importance en séméiologie générale. Les ouvrages écrits sur cette matière deviennent de plus en plus nombreux (1), et si l'élan paraît avoir été donné tout d'abord en

(1) Voyez Beale, *De l'urine, des dépôts urinaires et des calculs*, trad. par A. Ollivier et G. Bergeron. Paris, 1865.

Allemagne, nous sommes heureux de reconnaître que la France a suivi de près et n'a rien aujourd'hui à envier sous ce rapport à sa voisine.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'ouvrage de Neubauer et Vogel (1). Si la partie technique de l'analyse y est magistralement traitée, la séméiologie, malgré nombre d'indications utiles, ne s'y rencontre guère qu'à l'état d'ébauche informe et grossière.

Plus récent et par suite plus complet est le *Manuel du diagnostic des maladies internes* du professeur Von Jaksch. Mais, bien que l'urine occupe à elle seule plus de la moitié de ce volumineux ouvrage, c'est encore à nos yeux une œuvre incomplète.

Combien sont plus utiles à consulter les derniers travaux français parus sur l'urologie! Il nous suffira de prononcer actuellement les noms du professeur Bouchard (2), de Lecorché (3), de Lecorché et Talamon (4), d'Alb. Robin (5), de Labadie-Lagrave (6); nous aurons fréquemment occasion de citer les uns et les autres.

Toutefois et puisque nous sommes incidemment conduits à parler d'urologie clinique, observons qu'il ne saurait être question en cette matière que d'un examen sommaire de l'urine pratiqué au lit du malade, avec des procédés rapides et partant plus ou moins imparfaits. Sans doute cet examen clinique, que nous appellerons nous l'*uroscopie clinique*, a sa valeur et mérite d'être recommandé au praticien; on sait d'ailleurs à quelle perfection il avait été porté par Gubler et à quels surprenants résultats de diagnose il lui permettait souvent d'arriver. Mais on ne saurait s'en tenir là en urologie, et cet examen clinique superficiel, quoi qu'on fasse, n'offre d'autre intérêt pratique que la constatation de certains éléments mor-

(1) Neubauer et Vogel, *De l'urine*.

(2) Bouchard, *Maladies par ralentissement de nutrition. — Autointoxications.*

(3) Lecorché, *Traité théorique et pratique de la goutte*. Paris, 1884. — *Du diabète sucré chez la femme*. Paris, 1876. — *Traité des maladies des reins*. Paris, 1875.

(4) Lecorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*. Paris, 1887.

(5) Albert Robin, *Urologie clinique, la fièvre typhoïde*. Paris, 1877.

(6) Labadie-Lagrave, article Rein du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud. Paris, 1881, t. XXX et XXXI. — *Urologie clinique*. Paris, 1888.

bides, comme le sucre, l'albumine ou les pigments biliaires. Entendue dans ce sens, l'urologie clinique fournira des moyens utiles d'appréciation immédiate dans certains cas aigus, mais elle renseignera à faux ou incomplètement sur les affections chroniques et les diathèses. Écoutons à ce propos la voix autorisée du professeur Félix Guyon : *La perfection à laquelle la science moderne est arrivée à cet égard*, dit-il à ses élèves en parlant de l'analyse des urines, *donne encore plus de valeur aux renseignements que peut fournir une analyse complète. Mais il est rare que le clinicien ait une connaissance suffisante de la chimie pour pouvoir amener à bonne fin une semblable opération. Elle exige d'ailleurs un temps assez long, une surveillance minutieuse, que les praticiens seraient fort en peine de lui consacrer. Vous agirez sagement en confiant à un chimiste de profession les analyses complètes et en ne vous réservant que ce qui est véritablement du ressort de la pratique* (1).

Quoi qu'il en soit de la précision des méthodes analytiques actuelles, il faut reconnaître que la *séméiologie urinaire* cherche encore son fil conducteur et sa véritable voie. Cette voie doit être, ainsi que nous l'établirons dans ce livre, l'étude approfondie des échanges nutritifs, étude que permet seule de faire la docimasie comparée des éléments urinaires principaux. Le fil conducteur, ce sera la fixation du *type normal* de l'urine, fixation non plus générale et vague, mais propre à chaque individu, à chaque cycle de son existence, à chaque climat, à chaque type d'alimentation.

Ainsi posé, le problème urologique, tel que nous le comprenons, comporte la réponse à trois questions :

1° Qu'est-ce que l'urine normale?

2° En quoi une urine quelconque diffère-t-elle de la normale et comment s'en assure-t-on?

3° Que peut-on conclure de cet examen au point de vue médical?

La division de ce livre en trois parties correspond à ces trois faces du problème :

Première partie : Urine normale : caractères et composition élémentaire.

(1) Félix Guyon, *Leçon clinique sur les maladies des voies urinaires*. 2e édition. Paris, 1885.

Deuxième partie : Urines anormales : technique analytique et docimasie comparée.

Troisième partie : Séméiologie urologique : physiologie des éléments de l'urine et conclusions séméiologiques.

Pour l'intelligence des doctrines que nous soutenons, il nous a paru utile de faire précéder l'étude de l'urine en général de *prolégomènes* où se trouveront succinctement exposés l'anatomie du rein et les principes fondamentaux de la physiologie urinaire : ces prolégomènes serviront en quelque sorte d'entrée en matière pour la partie chimique de ce travail.

Nous n'avons pas la prétention de tout dire sur un sujet aussi vaste et aussi difficile. Plus modestes, nous essayons simplement de tracer un nouveau sillon sur le terrain de l'urologie. Une expérience déjà longue de ces questions nous donne, croyons-nous, quelque droit d'en parler; mais nous ne nous dérobons nullement aux critiques, et nous les attendons avec la ferme confiance qu'elles ne pourront être qu'utiles à l'urologie, c'est-à-dire en somme à l'Art de guérir.

PROLÉGOMÈNES

APPAREIL URINAIRE

L'appareil urinaire, dans l'espèce humaine, se compose essentiellement :

1° D'un organe d'excrétion, le *rein ;*

Avec lequel viennent concourir :

2° Des canaux collecteurs, constitués par les *calices*, les *bassinets* et les *uretères ;*

3° Un réservoir commun, la *vessie ;*

4° Enfin, un canal évecteur unique, l'*urèthre*.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE URINAIRE

I. ORGANE EXCRÉTEUR. — REIN.

A. Anatomie propre.

Sous le nom de *rein*, on désigne deux organes glandulaires compris dans la cavité abdominale (mais en dehors du péritoine), et situés de l'un et l'autre côté de la colonne vertébrale au niveau de la région lombaire, le rein droit un peu plus bas toutefois que son congénère de gauche.

Les reins possèdent une *forme* propre, absolument caractéristique, et que l'on a comparée, à juste titre, à celle d'un gros haricot dont le hile serait tourné vers le rachis.

Ordinairement, les deux reins sont à peu près égaux en volume ; mais ce *volume relatif*, de même que leur forme générale et leur *situation*, sont loin d'être constants. Ainsi l'un des deux organes peut présenter un très grand développement, tandis que l'autre sera resté dans un état plus ou moins rudimentaire ; cette anomalie est même assez fréquente. Dans

quelques cas plus rares, il n'existe qu'un seul rein, formé par la réunion congénitale des deux glandes, et alors placé en travers de la colonne vertébrale au devant de laquelle il représente un fer-à-cheval.

Le *volume absolu* du rein varie avec l'âge, le sexe, la force plus ou moins grande du sujet, avec son régime, ses habitudes, etc. Néanmoins les dimensions moyennes sont les suivantes : longueur, $0^{m},09$; largeur, $0^{m},05$ à $0^{m},06$; épaisseur, $0^{m},03$.

Le poids d'un corps étant la résultante de son volume et de sa densité, il s'en suit que le rein, dont la *densité* à peu près constante est représentée par le chiffre 1,050, varie de poids selon son volume; ce poids oscillant entre 80 et 140 grammes pour le *poids absolu* de chacun des deux organes.

Quant au poids du rein comparé à celui du sujet, on voit ce *poids relatif* descendre sans cesse, de l'enfant chez lequel il équivaut aux 12 millièmes environ, à l'adulte où il n'en est déjà plus guère que les 4 millièmes, et enfin au vieillard pour lequel il arrive généralement à l'unité (1 p. 1000).

La *couleur* superficielle du rein est rouge lie-de-vin foncé.

La *consistance*, variable selon la période physiologique à laquelle on procède à son examen, est cependant en moyenne légèrement supérieure à celle du foie.

Au *point de vue chimique d'ensemble*, le rein contient : 83 p. 100 d'eau, 1 p. 100 de matières grasses, et est presque exclusivement formé, quant aux 16 p. 100 restants, de principes albuminoïdes. Pour notre part, nous croyons ne pas devoir comprendre dans la composition élémentaire du tissu rénal certains éléments secondaires : urée, acide urique, taurine, créatinine, etc., etc., qui ne sont autre chose que des déchets résultant de la stagnation de l'urine dans cet organe.

On considère au rein :

Une *face antérieure*, convexe et lisse, quoique présentant, ainsi que sa congénère, quelques bosselures peu saillantes ;

Une *face postérieure*, un peu moins convexe que l'antérieure;

Un *bord externe*, convexe et lisse ;

Un *bord interne*, concave et profondément échancré à sa partie moyenne, où il présente une scissure dite *hile du rein*

par laquelle pénètrent l'artère et les nerfs rénaux et d'où sortent les veines rénales et les uretères ;

Deux *extrémités*, dont la supérieure, plus volumineuse que l'inférieure, est en rapport avec la *capsule surrénale*, appendice pseudo-glandulaire qui coiffe chaque rein tout en restant indépendant ;

Enfin, le rein, *plongé* au sein d'un abondant tissu cellulaire à larges aréoles, est *suspendu*, mais librement, à la colonne vertébrale par les artères et veines qui portent son nom.

B. Histologie.

Pratiquée parallèlement à ses faces et suivant son axe vertical, la *coupe du rein* (fig. 1) montre trois substances fondamentales, que font dores et déjà distinguer leur couleur, leur aspect, leur consistance même ; on les nomme : substance corticale, médullaire et fibreuse.



Fig. 1. — Coupe du rein montrant les calices, le bassinet et l'uretère (Beale).

La *substance corticale*, dense et de couleur gris rosé, est parsemée de points rouges (glomérules de Malpighi) qui lui ont encore valu le nom de substance granuleuse.

Irrégulière dans son ensemble, elle forme à la périphérie du rein une couche continue d'environ 1 centimètre d'épaisseur, de la partie centrale de laquelle naissent des prolongements pyramidaux (colonnes de Bertin) dont le sommet se dirige vers le hile.

Les *colonnes de Bertin* ne sont point adossées les unes aux autres, mais séparent elles-mêmes des cônes plus foncés (pyramides de Malpighi), en nombre très variable (de 7 à 30) formés par la substance médullaire.

Cette *substance médullaire* présente, elle, un aspect strié que lui communiquent une infinité de petits tubes longitudinaux (tubes de Bellini), placés dans sa masse parallèlement à l'axe des pyramides (qu'ils forment exclusivement), et qui se perdent ensuite, à leur base, dans la substance granuleuse (corticale) sous forme de colonnes très ténues dénommées *pyramides de Ferrein*.

Très courtes dans leur corps ($0^{m},02$ à $0^{m},03$) les *pyramides de Malpighi* viennent toutes converger par leur sommet au hile (dans la région dite *sinus du rein* et qui comprend les calices et le bassinet), où elles se terminent par une extrémité conique, en forme de mamelon, appelée *papille*.

Enfin les deux premières substances fondamentales (corticale et médullaire), qui forment la substance glandulaire proprement dite, sont enveloppées par une membrane fibreuse, blanchâtre, très dense, très résistante, et qui envoie de sa face profonde dans le parenchyme rénal des prolongements constituant la charpente fibreuse, le squelette conjonctif du rein; extérieurement cette même tunique fibreuse se continue d'autre part avec les parois de l'uretère, où elle porte (comme dans le rein d'ailleurs) le nom de *substance fibreuse*.

Artères corticales. — Nées des parois latérales de l'aorte, entre les deux mésentériques, les artères rénales parviennent après un court trajet au hile du rein. Là, elles se divisent en plusieurs branches (ordinairement 3 ou 4), qui pénètrent alors dans le rein entre les branches veineuses (situées en avant) et

le bassinet (situé en arrière). Après la traversée du sinus du rein où ces branches artérielles se sont subdivisées de nouveau et ont fourni les rameaux collatéraux (destinés aux calices et bassinet), elles entrent enfin dans la masse glandulaire, où d'emblée elles cheminent dans la portion de la substance cor-



Fig. 2. — Glomérules et vaisseaux rénaux (Beale).

ticale constituant les colonnes de Bertin, c'est-à-dire entre les cônes médullaires.

Arrivées à la base de ces pyramides, les dernières branches artérielles s'épanouissent latéralement et marchent à l'encontre les unes des autres, sans toutefois s'anastomoser ; de sorte que le premier plan vasculaire (que l'on a encore nommé : *voûte artérielle du rein*) n'est constitué que par des arcades incomplètes dites *demi-arcades de Bertin*, desquelles naissent une

série de prolongements descendants et rectilignes qui cheminent à travers la couche corticale granuleuse de la surface du rein pour se continuer jusqu'à la périphérie de l'organe, où elles fournissent un grand nombre de ramifications terminales.

C'est des prolongements artériels rectilignes, dénommés *artères radiées* (et mesurant de 0μ,1 à 0μ,2), que naissent finalement les *branches glomérulaires*, ramuscules extrêmement ténus (0μ,04) se séparant à angle droit de leur tronc d'origine pour aller peu après constituer les *glomérules de Malpighi* (fig. 2) sous forme de *vas afferens*.

Glomérules. — Sous ce nom on comprend un petit peloton vasculaire renfermé dans une membrane particulière en forme de capsule. Arrivé au niveau de cette membrane, le canalicule artériel, dit *vas afferens*, la perfore, pénètre dans son intérieur, s'y bifurque immédiatement, puis s'y subdivise un nombre de fois considérable pour former un véritable réseau, tout en s'enroulant sur lui-même, mais toutefois sans offrir aucune anastomose entre ses diverses branches; celles-ci finalement s'unissent de nouveau les unes aux autres et sont, en définitive, résumées par une artériole unique, le *vas efferens*, qui perfore de nouveau la *capsule glomérulaire* en un point tout à la fois voisin de l'orifice d'entrée du *vas afferens* et opposé à la naissance du *tube urinifère*. Le diamètre du *vas efferens* est inférieur à celui de son congénère primitif le *vas afferens*.

La capsule glomérulaire, encore dénommée *membrane de Bowman*, comporte une couche unique de cellules très minces (0μ,006) qui ne sont point en contact immédiat avec le peloton vasculaire, mais en sont séparées par une couche épithéliale à cellules épaisses (0μ,01) de nature d'ailleurs différente. Ces deux couches épithéliales, bien que distinctes en apparence, constituent en réalité un sac à double paroi, lequel renferme la glande excrétante; l'ensemble de la capsule a pour dimensions 0μ,2 en diamètre.

Veines rénales. — Peu après sa sortie du peloton glomérulaire, l'artériole dite *vas efferens* se divise à son tour dans la substance corticale en une infinité de vaisseaux de plus en plus étroits, aboutissant en fin de compte à tout un réseau de *capillaires*, transition du système artériel du rein à son *système*

veineux. L'ensemble de ce dernier suit alors presque identiquement, mais à contre-courant, le même trajet que le sang artériel ; à chaque tronc artériel correspondant d'une façon générale plusieurs troncs veineux satellites qui presque tous aboutissent, par deux ou trois ramuscules, à la surface de l'organe en constituant ce que l'on appelle les *étoiles de Verheyen*. La seule différence existant entre les deux courants circulatoires consiste dans la richesse anastomotique du plexus veineux contrairement aux troncs artériels qui restent toujours indépendants et isolés les uns des autres dans le rein.

Vaisseaux médullaires. — De la voûte artérielle du rein rétrogradent dans la substance médullaire un certain nombre de troncs vasculaires très petits auxquels leur direction générale a fait donner le nom de *vaisseaux droits*. Après avoir formé latéralement dans les pyramides de Malpighi de nombreuses et larges mailles polygonales capillaires autour des *tubes de Bellini*, ces vaisseaux deviennent veineux et vont se jeter pour leur ensemble dans les *arcades veineuses* de la voûte vasculaire du rein, après avoir envoyé toutefois quelques anastomoses aux veines du bassinet.

Tubes urinifères. — Né de la membrane de Bowman en un point désigné sous le nom de *col de la capsule*, le tube urinifère s'étend *d'une seule venue* du glomérule à la papille des calices, mais offre cependant sur ce trajet trois types histologiques très distincts comme aspect et structure ; ce sont :

1° Les *tubes contournés* (tubuli contorti) qui, comme nous venons de le dire, naissent de la paroi capsulaire du glomérule de Malpighi (paroi capsulaire dont, en réalité, ils sont le prolongement immédiat) en un point de rétrécissement (col de la capsule). Ils se présentent sous forme d'un canalicule unique, régulièrement cylindrique, *mesurant* 0μ,06 de diamètre et constitué par une *membrane* propre, assez épaisse, à *épithélium polyédrique* (0μ,01) se faisant surtout remarquer par l'*aspect* fortement granuleux de son protoplasma, sa coloration jaunâtre et son noyau volumineux très apparent.

Inextricable en apparence, le *trajet* de ces tubes offre en réalité une très grande régularité dans sa disposition et peut

être représenté par une sorte de *spirale pyramidale* ayant le glomérule pour base (tête) et la pointe d'un *tube de Henle* pour sommet (queue); point où il s'effile pour se mettre en communication avec ce prolongement.

2° Les *tubes de Henle.* — Ainsi à chaque glomérule correspond un tube contourné aboutissant dans la substance médullaire à une unité (tube de Henle) d'une *pyramide de Ferrein.* Chacune de ces unités est elle-même constituée par un canalicule recourbé, flexueux, en forme d'anse (d'où le nom d'*anses de Henle* qu'ils portent encore), dont la flexuosité verticale, ascendante, se groupe avec quelques-unes de ses congénères en un faisceau venant à son tour déboucher dans un *tube de Bellini.*

Les *dimensions* en diamètre du tube de Henle sont, avons-nous dit, inférieures (0μ,02) à celles du tube contourné; sa *membrane* propre, à double contour, est constituée par des *cellules cuboïdes* épaisses.

3° Les *tubes de Bellini.* — Sur le sommet des papilles, dans les calices, on trouve une série de petits orifices (*pores papillaires*) de forme arrondie et mesurant environ 0μ,2. De chacun de ces orifices naît un tube se divisant à courte distance pour former deux *canalicules droits*, conduits qui se bifurquent à leur tour rapidement un grand nombre de fois, toujours dichotomiquement et à angle très aigu, pour constituer finalement des tubes rectilignes portant le nom de *tubes de Bellini.*

Ces canalicules rectilignes, qui vont s'aboucher avec l'extrémité confluente de plusieurs anses de Henle réunies, forment la masse de la substance médullaire du rein, c'est-à-dire les pyramides de Malpighi. Ils ont isolément pour *dimensions* 0μ,04 de diamètre et sont revêtus d'un *épithélium cylindrique*, variable en diamètre de 0μ,03 à 0μ,01, et dont le noyau nucléolé est très apparent au milieu d'un protoplasma légèrement granulé.

Lymphatiques. — Ces vaisseaux, très nombreux à la partie périphérique de la couche corticale du rein, forment en réalité un *double réseau* dans son parenchyme.

Le *premier superficiel* et à larges mailles polygonales, le *second profond* et surtout abondant dans la couche glomérulaire où il entoure les tubes contournés, réunissent finale-

ment leurs branches en troncs suivant les troncs vasculaires proprement dits dans les colonnes de Bertin, pour aboutir également au sinus du rein et rentrer ainsi dans la circulation générale.

Nerfs. — Appartenant tous au *système nerveux ganglionnaire*, les nerfs du rein émanent directement du plexus solaire et primitivement, par son entremise, des grand et petit spanchniques.

Après avoir traversé le ganglion rénal, ces divers rameaux se réunissent en un *plexus serré* qui accompagne les veines et artères du même nom (en fournissant toutefois chez l'homme une branche spermatique isolée), et les suit dans leur trajet au travers du parenchyme rénal où il a pour *diverticulum* quelques *cellules ganglionnaires* analogues à celles des autres nerfs viscéraux.

II. CANAUX COLLECTEURS.
CALICES, BASSINETS, URETÈRES.

A. Anatomie propre.

Les *calices*, *le bassinet et l'uretère* qui accompagnent chaque rein doivent être considérés comme les parties diverses, mais non moins intégrantes, d'un *canal unique* s'étendant du pore papillaire rénal au *réservoir* (commun aux deux organes excréteurs), la *vessie*.

Le canal proprement dit, uretère, arrivé dans le rein s'élargit et forme une *cavité infundibuliforme*, bassinet, que le hile du rein partage tout d'abord en deux autres cavités incomplètes (*grands calices*), elles-mêmes divisées et subdivisées en un certain nombre (15 environ) de cavités secondaires (*calices proprement dits*).

Calices. — Les calices sont donc des entonnoirs membraneux qui, d'une part, embrassent les mamelons papillaires des pyramides de Malpighi, et de l'autre se continuent avec le bassinet.

Bassinet. — Autre poche, également membraneuse, résumant les cavités des calices et située en arrière des vaisseaux du rein. Aplati tout d'abord d'avant en arrière, le bassinet (de chaque rein) s'arrondit ensuite en se rétrécissant rapidemant pour former l'uretère.

Uretère. — Canal flexueux conduisant l'urine du bassinet à la vessie. Chaque rein ne possède qu'un seul uretère dont la section transverse peut, comme dimensions, être comparée à celle d'une plume à écrire. Cet uretère, tout d'abord oblique de haut en bas et de dehors en dedans, jusqu'au niveau du sacrum, se reporte alors toujours en bas, mais plus en avant et encore en dedans jusqu'au fond de la vessie. Là, après s'être engagé entre les tuniques muqueuse et musculeuse, il chemine environ 3 centimètres pour s'ouvrir en dernière ligne dans la vessie à l'un des angles postérieurs du *trigone vésical*.

B. Histologie.

La *structure* du canal collecteur dans ses diverses parties, calices, bassinets, uretère, est absolument identique.

A chacune de ses parties nous trouvons, en effet, une triple membrane :

Tunique externe, formée de fibres conjonctives serrées, simple prolongement de la charpente fibreuse du rein;

Tunique moyenne, comprenant un double plan de fibres musculaires lisses, les unes externes longitudinales, les autres internes transversales;

Tunique interne, muqueuse et absolument analogue aux muqueuses uréthrale et vésicale; cette dernière membrane est constituée par un épithélium pavimenteux à grandes cellules aplaties mesurant 0μ,2 de diamètre.

III. RÉSERVOIR COMMUN. — VESSIE.

A. Anatomie propre.

La *vessie* est une poche musculo-membraneuse, d'une assez grande *capacité*, et *située* dans la cavité du petit bassin sur la ligne médiane, immédiatement en arrière du pubis et des muscles obturateurs internes qui limitent sa *face* antérieure.

Ses *faces* postérieure et latérales sont recouvertes par le péritoine; sa face inférieure (*bas-fond de la vessie*) repose chez l'homme sur les vésicules séminales, les vaisseaux déférents et le rectum, et chez la femme sur le vagin et la portion inféro-antérieure du col de l'utérus.

Telles sont, avec le cordon fibreux nommé *ouraque*, qui relie le sommet de la vessie à l'ombilic, les relations de la *surface externe* du réservoir urinaire qui méritent d'être citées.

La *surface interne* de la vessie, revêtue par la muqueuse, est remarquable, elle, par des *saillies*, les unes en forme de *colonnes* et produites par la tunique musculaire, les autres en forme de *dépressions aréolaeées*. dites *cellules* provenant de la muqueuse elle-même. La base de cette surface interne présente de plus *trois ouvertures*, situées aux angles d'un triangle courbe équilatéral. Ces orifices sont ceux des deux uretères et celui du canal de l'urèthre. L'espace compris entre eux a été désigné sous le nom de *trigone vésieal*, ou *trigone de Lieutaud*, et est limité par *trois plis* de la muqueuse, plis nettement dessinés et formant à chacun des angles un *repli* spécial, *valvulaire*, dénommé pour les deux orifices postérieurs *valvules de l'uretère* et pour l'orifice antérieur *luette vésicale.*

On appelle enfin *eol de la vessie* le point, habituellement froncé, où commence le canal de l'urèthre.

B. **Histologie.**

L'*enveloppe* du réservoir vésical se compose également de *trois tuniques* ayant la plus grande analogie avec celles des canaux collecteurs.

L'une, *tunique péritonéale,* ne la tapisse qu'incomplètement, comme nous l'avons déjà vu.

La seconde, *tunique museuleuse*, est formée de deux plans de fibres musculaires lisses, qui sont les unes externes et longitudinales, les autres profondes et circulaires. Les premières recouvrent uniformément la vessie dans son ensemble, les secondes forment tout d'abord une série de faisceaux circulaires parallèles, puis autour de l'orifice uréthral un anneau musculaire dit *sphineter de la vessie*, enfin entre les embouchures des uretères une colonne musculaire qui a reçu le nom de *musele des uretères.*

La *tunique muqueuse* de la vessie, tunique étant la plus interne, est analogue en tous points à celle des uretères et ne présente de remarquable que des *follicules* extrêmement petits

(et visibles seulement lorsqu'ils sont gorgés de *mucus*), qui se trouvent au voisinage du col et du *trigone vésical*.

En ce dernier point, toutefois, les éléments histologiques, *cellulaires*, qui dans la muqueuse vésicale affectent généralement la forme *pavimenteuse*, prennent une *forme* plus spéciale et allongée, représentant vaguement un *triangle* dont deux côtés l'emporteraient de beaucoup sur le troisième.

Artères. — La membrane vésicale reçoit des branches artérielles provenant soit directement de l'hypogastrique, soit indirectement de ses rameaux collatéraux.

Veines. — Ces vaisseaux, après avoir affecté la forme transitoire capillaire, se groupent en veines allant toutes se jeter dans l'hypogastrique, non sans avoir formé sur son bas-fond un plexus considérable.

Lymphatiques. — Le réseau lymphatique de la vessie se relie entièrement aux ganglions hypogastriques.

Nerfs. — De même, les nerfs proviennent tous du plexus hypogastrique, dérivant tant du grand sympathique et des nerfs rachidiens que du plexus sacré.

IV. CANAL ÉVECTEUR. — URÈTHRE.

A. Anatomie propre.

Très différent d'*aspect*, chez l'homme (où il livre également passage au fluide séminal), de chez la femme (où il est exclusivement réservé à l'évection urinaire), l'*urèthre* offre quant à sa portion essentielle, *dans l'un et l'autre sexe*, une *disposition identique*.

Chez l'homme comme chez la femme, la première portion du canal uréthral consiste, en effet, essentiellement en un canal partant du sommet antérieur du trigone vésical pour aboutir (après avoir contourné la portion inférieure des pubis) un peu en avant de leur symphyse.

Mais, tandis que chez la *femme* il se termine en ce point par un petit *caroncule* perforé portant le nom de *méat urinaire*, chez l'*homme*, il se continue dans la *verge* et ne s'ouvre finalement, sous le nom d'*orifice du canal de l'urèthre*, qu'à l'extrémité du *gland*.

B. **Histologie.**

A l'urèthre proprement dit, dans l'un comme dans l'autre sexe, on ne peut considérer que *deux membranes* :

L'une *externe musculeuse* et qui, étant un prolongement réel de la tunique musculeuse de la vessie, offre comme elle deux plans de fibres superposées en sens contraire;

L'autre *interne, muqueuse*, et à *épithélium pavimenteux* absolument analogue à celui de la vessie.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE URINAIRE

I. GENÈSE URINAIRE.

La nature intime de l'action du rein dans la production de l'urine a toujours été la préoccupation des physiologistes. En effet, *il y a des siècles que l'on se demande si l'urine est une sécrétion véritable ou une simple excrétion ; si le rein est un filtre ou une glande servant, pour employer le langage des anciens, à épurer le sang* (1).

Comme celle de l'urologie elle-même, l'histoire de la *physiologie urinaire* comprend *trois périodes*.

Le premier cycle ou *période des hypothèses* ne présente comme conclusion que de simples vues de l'esprit; aussi les erreurs les plus grossières s'y trouvent-elles accumulées. Pour Aristote par exemple, le rein, à l'instar d'ailleurs des autres viscères abdominaux, n'est qu'un simple diverticulum de la circulation veineuse locale. Erasistrate, Asclépiade, etc., déclarent simplement ne lui reconnaître aucune fonction physiologique. Enfin d'autres auteurs de l'époque font de cet organe le facteur de la génération.

Toutefois, *au milieu de ce dédale, naquit la théorie de Galien qui, malgré les épreuves sans nombre auxquelles elle a été soumise, règne encore aujourd'hui dans la science mieux établie, plus irréfutable que jamais* (2).

(1) In *Dict. encyclopédique*, art. Rein, IIIe série, t. III, p. 142.
(2) Art. Rein, *loco citato*, p. 142.

Cette *période d'hypothèses* se continua jusqu'aux travaux d'Harvey et d'Aselli (1660), par des controverses futiles et oiseuses sur la doctrine galénique (depuis l'antiquité jusqu'en 1660 après J.-C.).

La seconde période, ou *période anatomique*, commence avec la découverte de la circulation. Alors les *fluides de l'organisme étaient étudiés dans leur composition, dans leur degré de tension, leur origine, chacun cherchant à découvrir l'influence que peut avoir sur leur marche et leur direction le grand courant de la circulation sanguine* (1). Malheureusement, les résultats anatomo-histologiques acquis tout d'abord sont insuffisants, et de nouvelles erreurs résultent des travaux originaux correspondant à cette première partie de la seconde période.

Willis, par exemple, affirme que des conduits et des veines invisibles, *poros cæcos ac vænas* (2), conduisent l'urine dans la vessie sans passer par les reins.

Swalwe professe la même opinion, et Bils décrit même ces canaux imaginaires sous le nom de *ductus moscheferes* (3).

Gayant admet une circulation directe entre le canal thoracique et les veines émulgentes; et Diemerbroeck compromet sa réputation scientifique en soutenant qu'il existe des *conduits qui partent de l'estomac pour se rendre directement dans la vessie, conduits assez volumineux, ajoute-t-il, pour donner passage à des particules solides* (4).

Bartholin se rapproche davantage de la vérité en faisant provenir l'urine, *ex glandulis et receptaculo lumbari* (5).

Malpighi ouvre enfin la seconde partie de la *période anatomique* par une expérience célèbre, que répéta peu après Bohn (6), et par laquelle il démontre de la façon la plus probante la part que l'on doit attribuer aux reins et à la circulation générale dans le phénomène physiologique de l'excrétion urinaire.

Ce point acquis à la science, les controverses portèrent alors sur le mécanisme même de cette excrétion.

(1) *Ibid.*, 143.
(2) *Ibid.*, 143.
(3) *Ibid.*, 143.
(4) *Philosophicæ transactiones*, nos 65 et 67.
(5) *Opuscula nova anatomica*. Hof. 1690.
(6) *Circulus anatomicus et physiologicus*. Lipsiæ, 1710.

Bellini voit dans l'urine un produit de la substance corticale du rein, substance corticale dans laquelle, sous l'influence de la compression que produisent, dit-il, les viscères abdominaux refoulés lors des mouvements inspiratoires, le sérum est aspiré au moyen de *tubes* qu'il vient de découvrir et qu'il décrit comme autant de petits siphons, *uti siphunculi* (1), créés par la nature pour cet usage.

Highmore croit à la transsudation du sérum, et Bartholin indique comme siège d'élection de ce phénomène les vaisseaux émulgents trouvés dans le parenchyme rénal.

Pour Veslingius, cette transsudation est le résultat de la séparation du plasma sanguin en sérum et caillot par le fait d'une coagulation (analogue à celle qui a lieu à l'air libre), se produisant dans le rein sous l'influence de l'*atrabile* que Van Helmont prétend y être versée par les capsules surrénales.

Dans le même ordre d'idées Borelli décrit des espaces libres dans la substance du rein, espaces où s'opérerait cette coagulation.

Vient enfin Duhamel (2), qui croit découvrir dans le rein un ferment spécial susceptible de dissoudre le sang et d'en précipiter les matériaux de l'urine. Et voici les physiologistes partagés en deux camps, comme par le passé : les uns affirment de nouveau et démontrent, comme Lower dans son admirable monographie, *de motu cordis* (3), que toute la masse sanguine du corps peut passer en quelques minutes à travers les viscères en général et le rein en particulier, donc que le rein n'est qu'un filtre ; les autres, de l'école opposée, soutiennent que l'élimination urinaire n'est que la conséquence d'un travail de sécrétion se produisant dans le rein sous l'influence d'un ferment spécial.

Telles sont, en résumé, avec l'explication donnée par Ludwig du rôle du tissu cellulaire périnéphrétique comme agent de neutralisation de la compression viscérale, neutralisation ayant pour résultats la dilatation plus facile des vaisseaux du rein, et par suite l'augmentation de la *transsudation* ; telles sont,

(1) *Loc. cit.*
(2) *De corporum affectionibus*, t. II, cap. 3. Paris, 1670.
(3) In *Bibliot. anat.* Manget, t. I.

disons-nous, les doctrines ayant eu cours dans cette seconde période qui dura de 1660 à 1773.

La découverte de l'urée, c'est-à-dire la connaissance du produit principal de l'excrétion urinaire ouvre la troisième période que l'on peut caractériser du nom de *période chimique*, comme pour le cycle urologique à laquelle elle correspond ; tous ou presque tous les travaux qu'elle comprend répondent, en effet, à cet ordre d'idées.

Les débuts de cette *période chimique* ne furent pas heureux pour la physiologie urinaire ; ils marquent même plutôt, pourrait-on dire, un pas en arrière pour cette branche de la science. C'est que, l'antique opinion du ferment rénal subsistant encore, le dédoublement possible de l'urée en carbonate d'ammoniaque ramena les esprits à l'idée de faire jouer au rein le rôle d'*organe sécréteur* dans la fonction urinaire ; cette manière de voir dura jusqu'aux travaux de Dumas et Prévost en 1823.

Ces deux savants, dans une série d'expériences que répétèrent à leur suite Ségalas et Vauquelin, démontrèrent alors la présence de l'urée dans le sang, et son accumulation dans le torrent circulatoire chez les animaux néphrectomisés. De ces faits, l'on déduisit logiquement enfin, par un sain retour d'esprit à la vérité, le rôle d'excréteur, le rôle d'émonctoire à attribuer au rein : rôle que, d'ailleurs, les analyses pratiquées à Strasbourg en 1856 par Hepp et Picard sur le sang de l'artère et sur le sang de la veine rénale confirmèrent pleinement.

Les recherches de Millon, de Würtz, etc., ayant ensuite montré que l'urée, terme pénultime des oxydations successives qu'éprouvent les matériaux azotés impropres à la vie, se formait partout dans l'organisme humain, la théorie physiologique de la genèse urinaire (comprise comme résultat de l'excrétion osmotique par le rein des déchets vitaux accumulés dans le sang) semblait avoir acquis la certitude d'un axiome. C'est alors que des expériences spécieuses, pratiquées sur des animaux très éloignés de l'homme dans l'échelle des êtres, firent s'élever Hoppe-Seyler et Zalesky contre les dogmes physiologiques établis par la suite des recherches et controverses que nous venons de résumer.

Toutefois, les contre-expériences, pratiquées en Allemagne même par Naissner, n'eussent pas été défavorables à la *théorie de la sécrétion rénale* reprise par Hoppe-Seyler et Zalesky, les belles *Recherches sur l'excrétion de l'urée* de Gréhant et les remarquables *Leçons sur les maladies par autointoxication* de Bouchard ne laisseraient, dans notre esprit, aucun doute sur le rôle purement excréteur du rein. Ce rôle d'organe excréteur, Bouchard l'explique même par la présence dans le plasma sanguin d'un élément, l'urée, qui serait vis-à-vis du rein un véritable excitant fonctionnel. Excitant fonctionnel analogue à celui que Peyraud et Gautrelet avaient indiqué pour l'acide carbonique (veineux et atmosphérique) vis-à-vis des fonctions respiratoires (1); analogue encore probablement à l'action sialogène que produiraient sur les glandes salivaires les sulfocyanures sanguins que ces mêmes glandes doivent éliminer, pour la plus grande partie au moins, dans l'état normal.

Restait à expliquer pourquoi, étant donné que le rein n'est qu'un osmoseur, un diffuseur, un dialyseur du plasma sanguin, tous les éléments du sang ne passent pas dans l'urine ?

A cette question répondent *trois théories :*

L'une *mécanique*, exposée par Cl. Bernard (2), repose entièrement sur des considérations anatomiques relatives à la veine cave, les veines hépatiques et la veine porte. Elle a le mérite d'expliquer non seulement ces faits dans leur ensemble, mais encore même la production de ce que l'on a appelé *l'urine des aliments* ; malheureusement elle est combattue par les expériences récentes et très sérieuses de Mac Donnell.

La seconde théorie, ou *théorie chimique*, a été développée par Wöhler à la suite des travaux de Graham relatifs à l'osmose, à la dialyse que produisent les membranes animales. *Les substances peuvent se diviser en albuminoïdes et colloïdes*, nous dit Graham ; *seules ces dernières peuvent, sans changer de nature, traverser les membranes organiques. Le rein représente une membrane organique des plus parfaites. Il doit donc obéir aux*

(1) Peyraud et Gautrelet, *Contrib. chimiq. et physiolog. à l'étude thérapeutique des eaux et de l'air de Vichy*. Vichy, 1886.

(2) Cl. Bernard, *Note sur une nouvelle espèce d'anastomoses vasculaires* (*Archives de médecine*, t. XXIII, 1850, p. 360) et *Leçons de physiologie expérimentale*, t. I, p. 172.

lois de l'osmose, aux lois de la diffusion. C'est donc par la nature des éléments à éliminer et du filtre qu'il faut expliquer les phénomènes de la sécrétion du rein (1).

Malgré la fâcheuse expression de *sécrétion* appliquée au produit de la dialyse rénale, expression qui termine l'exposé de cette théorie, celle-ci nous semble irréfutable; comme nous la développerons à la *Physiologie urinaire*, en parlant de l'*osmose glomérulaire*, nous ne nous y attarderons pas plus longtemps ici.

Quant à la troisième théorie, dite *histologique*, elle vient tout à l'encontre de cette manière de voir, mais ne repose toutefois que sur des considérations hypothétiques, réfutées d'ailleurs par les expériences postérieures d'Isaacs. Küss, qui la professa, admettait avec Ludwig et Bowman, que les glomérules ne remplissent pas seuls la fonction d'excrétion rénale. Pour lui, non seulement les tubuli laisseraient passer l'urée et les autres sels du plasma sanguin, tandis que les glomérules dialyseraient l'eau d'une façon spéciale ; mais les canalicules rénaux, sous l'effet des pressions extérieures, laisseraient encore passer l'albumine, que l'on trouve toujours, dit-il, au fond de ces vaisseaux ; albumine ultérieurement résorbée par les cellules épithéliales, et par les lymphatiques profonds de l'organe. En un mot, pour Küss, le rein est un filtre-presse à l'état d'œdème continu : ce qui est absolument faux !

Une dernière objection se rapporte à la fois à la théorie de l'excrétion rénale et à la nature des éléments dialysés par le rein. C'est celle soulevée par A. Gautier à propos de la différence de réaction existant entre le plasma sanguin et l'urine. « *Le plasma sanguin*, dit cet auteur, *est alcalin, tandis que l'urine a toujours chez l'homme et les carnivores une réaction acide* (2). » Cette objection, des plus sérieuses en apparence, n'est au fond rien moins que spécieuse.

Le sang possède, il est vrai, une réaction alcaline ; mais il faut s'entendre à cet égard. En effet, malgré leur réaction alcaline, les sels du sang sont loin d'être des sels alcalins dans l'acception rigoureuse du mot : ils ne sont pas plus des sels alcalins que ne le sont le bicarbonate ou le biborate de soude,

(1) Art, Rein, *loc. cit.* p. 152.
(2) A. Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie*, t. II, p. 9.

sels acides qui cependant font aussi virer au bleu le tournesol rougi.

Si d'ailleurs les phosphates terreux circulatoires étaient alcalins ou même seulement neutres, ils se précipiteraient et ne pourraient circuler dans la masse sanguine; quant aux carbonates du sérum sanguin, ils y sont certainement à l'état de bicarbonates, c'est-à-dire à l'état acide : — nous entendons ainsi évidemment acidité de forme chimique et non acidité de réaction. — La preuve de cette assertion résulte de ce fait que le plasma sanguin, artériel ou veineux, contient toujours à l'état libre un excès (faible il est vrai, mais non moins réel cependant) d'acide carbonique. Or l'acide carbonique ne pouvant exister à l'état de liberté en présence de carbonates neutres, il s'en suit que les carbonates circulatoires sont tous à l'état de bicarbonates, c'est-à-dire, répétons-le, à l'état acide. D'une façon générale d'ailleurs, lorsque dans un mélange de sels divers l'un d'eux est acide, c'est que tous les autres sont saturés; l'ensemble du mélange est alors considéré comme acide.

Si donc les sels du sérum ne présentent tous qu'une alcalinité de réaction et possèdent au contraire une acidité (de forme) réelle, est-il surprenant que la dialyse rénale puisse séparer du sang une urine acide ?

Dans ces conditions le simple échange d'une molécule basique entre deux sels du sérum est suffisant, en présence de l'eau, pour conduire à ce résultat.

Sans vouloir préjuger quelle est dans le sang la répartition des bases et des acides, représentons par M l'ensemble des alcalis du sérum ; nous aurons pour le mélange des phosphates et des carbonates la formule suivante :

$$\underset{\text{Phosphates neutres.}}{2MO,HO,PhO^5} + \underset{\text{Carbonates acides.}}{MO,2CO^2} + \underset{\text{Eau.}}{HO}$$

L'échange de bases entre les carbonates et les phosphates fera dériver :

$$\underset{\text{Phosphates acides.}}{MO,HO,HO,PhO^5} + \underset{\text{Carbonate neutre.}}{MO,CO^2} + \underset{\text{Carbonate neutre.}}{MO,CO^2}$$

En supposant maintenant que dans le sérum les phosphates

aient la soude pour base et les carbonates la chaux comme alcali, nous voyons que de cet échange chimique dans le sérum sanguin des vaisseaux glomérulaires aucun précipité ne saurait résulter. L'équivalent de carbonate neutre de chaux insoluble formé

$$\underset{\text{Phosphate neutre de soude.}}{(NaO)^2HO,PhO^5} + \underset{\text{Carb. acide de chaux.}}{CaO,2CO^2} + \underset{\text{Eau.}}{HO} =$$

$$= \underset{\text{Phosphate acide de soude.}}{NaO,2HO,PhO^5} + \underset{\text{Carb. neutre de chaux.}}{CaO,CO^2} + \underset{\text{Carb. neutre de soude.}}{NaO,CO^2}$$

rencontre, en effet, un excès d'acide carbonique libre avec lequel il s'empresse de former un sel acide soluble :

$$\underset{\text{Carb. neutre de chaux.}}{CaO,CO^2} + \underset{\text{Acide carbonique.}}{CO^2} = \underset{\text{Bicarbonate de chaux.}}{CaO,2CO^2}$$

Sel acide qui rentre dans le torrent circulatoire général, tandis que le phosphate acide de soude naissant d'autre part est entraîné dans l'urine par la dialyse glomérulaire.

Quelque paradoxale que puisse paraître à première vue cette théorie, elle a cependant reçu deux preuves indirectes.

L'une de ces preuves provient de l'expérimentation chimique et résulte de la constatation du passage au dialyseur d'une quantité toujours supérieure de l'acide à la base lors de l'osmose des phosphates alcalins.

L'autre est fournie par les mensurations comparatives de l'acide carbonique artériel et veineux, avant l'entrée et après la sortie du rein. Ces volumes sont à très peu de chose près égaux; donc, l'acide carbonique a été retenu de l'autre côté de la membrane de diffusion osmotique rénale par un emploi chimique, formation de sels non dialysables.

Quant à cette non-diffusibilité réelle de l'acide carbonique plasmatique au travers de la membrane glomérulaire rénale, remarquons encore ici que Bouchard insiste sur ce fait de l'absence presque absolue de gaz dans l'urine.

Ainsi, pour nous résumer, chimistes et physiologistes ont été jusqu'ici trompés par l'action similaire aux bases des bicarbonates alcalins sur le tournesol ou ses congénères ; action que,

relativement aux autres sels, on convient de nommer alcaline, mais qui, chimiquement parlant, n'est pas moins acide, puisqu'elle provient de produits réellement acides par leur constitution.

Et enfin, les bicarbonates alcalins sanguins, sels essentiellement acides, offrent il est vrai aux réactifs généraux une réaction alcaline. Cette réaction, qui repose sur une anomalie, a fait croire à l'alcalinité du sang, tandis que bien au contraire les sels du sang sont réellement acides. Donc, en un mot, l'*urine acide dérive d'un plasma sanguin acide.*

Ainsi les découvertes anatomiques et chimiques accumulées dans la suite des siècles n'ont fait au fond que confirmer la manière de voir de Galien relativement à la genèse urinaire. La doctrine galénique a pu être perfectionnée dans ses détails, mais dans son ensemble elle est restée debout et immuable à travers les âges: *l'urine doit être considérée comme un produit excrémentitiel résultant de l'action de la dialyse rénale sur la masse plasmatique sanguine.*

II. FACTEURS PHYSIOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION URINAIRE.

Les notions d'histologie rénale que nous avons données nous permettent maintenant d'affirmer que le *glomérule de Malpighi* est le *centre actif et unique de l'excrétion urinaire*, excrétion dont les *facteurs* sont d'autre part :

1° La *propriété de dissociation osmotique*, de dialyse, offerte par la paroi glomérulaire ;

2° L'*activité circulatoire proprement dite* de la masse sanguine rénale ;

3° Enfin la *tension vasculaire* de l'organe *rein.*

La démonstration de ces données, acquise par l'expérimentation physiologique, est assez simple; nous la résumerons donc en quelques mots seulement en suivant l'ordre d'importance des trois facteurs de l'excrétion urinaire.

A. Osmose glomérulaire.

Tout d'abord nous rappellerons les propriétés spéciales de dialyse offertes par les membranes animales d'une façon générale : propriétés qui font que la paroi d'une vessie, par exem-

ple, sépare nettement l'eau de l'alcool dans l'eau-de-vie; aisse dans le blanc d'œuf l'albumine intacte pour en éliminer les sels solubles (chlorures, phosphates, etc., qu'il comprend), en un mot dissocie dans toute solution les cristalloïdes des colloïdes. Ces derniers sont, en effet, réfractaires à la dialyse, c'est-à-dire ne peuvent traverser une membrane animale en des conditions de pression univoque dans les deux sens.

Or, l'analyse du sang, pratiquée à l'entrée et à la sortie du rein, vient précisément prouver que la circulation rénale n'est en rien comparable à la circulation générale. En effet (à l'exception de la petite circulation pulmonaire, et pour lors grâce à des causes spéciales bien déterminées d'autre part), tandis que tout sang veineux est noir, le sang veineux rénal est rouge comme le sang artériel correspondant. A l'encontre de tout autre sang veineux, celui du rein ne contient aucune surcharge de gaz carbonique. Enfin, contrairement au sang veineux de la grande circulation (6 p. 100), le sang veineux rénal possède une proportion (16 p. 100) d'oxygène à peu près égale à celle du sang artériel (17 p. 100) de même nom.

En un mot donc, et de toute évidence, le courant sanguin rénal est soumis (au moins d'une façon générale) en dehors de la fonction de nutrition de l'organe qu'il irrigue, à un travail spécial et bien indépendant de cette fonction de nutrition : telles sont les conclusions qui ressortent de cette étude chimique, parallèle, des sangs veineux et artériel rénaux.

Mais ce travail spécial quel est-il?

A cet égard, l'analyse comparée de l'excrétion urinaire nous répond de la façon la plus précise : *osmose glomérulaire !*

Car les pertes que le sang artériel subit dans la traversée du rein, et que l'analyse du sang veineux sortant nous fait constater, nous en retrouverons la représentation complète, l'équivalence exacte dans les résultats docimasiques de l'excrétion urinaire: De telle sorte que pour reconstituer le sang artériel rénal, il suffirait de mélanger le sang veineux du même organe avec le produit de l'excrétion urinaire. De plus, ces mêmes pertes, qui, dans les conditions physiologiques normales, consistent exclusivement en cristalloïdes (eau, urée, acide urique,

chlorures, phosphates acides, sulfates, etc.), si haut que nous remontions dans le trajet d'évacuation qu'elles ont à subir, nous les constatons précisément unes, identiques, complètes : donc primitives dans leur ensemble, c'est-à-dire remontant à l'organe primitif, le glomérule de Malpighi. Et le phénomène produit par la paroi glomérulaire sur la masse sanguine traversant le peloton circulatoire est bien un phénomène de dialyse, et non point, comme quelques-uns l'ont cru, une simple filtration.

D'une part, en effet, les parois animales n'offrent jamais les phénomènes de filtration, tandis qu'elles possèdent au plus haut point les propriétés dialytiques.

D'autre part, simple filtre, la paroi glomérulaire laisserait passer les colloïdes sanguins (albumines), ce qui n'est point.

Nous ne saurions donc trop le répéter, on doit considérer le rein dans son ensemble comme un *dialyseur à casiers multiples* infinitésimaux, représentés par les glomérules de Malpighi ; on doit l'assimiler, en tous points, à un *osmoseur à divisions innombrables* agissant sur le sang rénal, liquide soumis à la dialyse. Les produits partiels de chacun de ces minuscules dialyseurs-diffuseurs se totalisent ensuite par l'intermédiaire des canaux rénaux — tubuli contorti, anses de Henle, tubes de Bellini, d'une part ; calices, bassinets et uretères, d'autre part ; — dans un réservoir commun, la vessie.

Cet osmoseur ou dialyseur complexe, le rein, n'agit pas autrement que n'importe quel diffuseur industriel, sur le courant sanguin qui le baigne pour en extraire la série de produits cristalloïdes (eau comprise) dont l'ensemble constitue l'excrétion urinaire, véritables déchets de l'organisme, scories vivantes de la machine humaine.

B. Activité circulatoire.

Cette fonction osmotique du glomérule de Malpighi sur le sang rénal est constante et proportionnelle aux deux autres facteurs de l'excrétion urinaire, activité circulatoire et tension vasculaire.

De fait, plus rapide est le courant circulatoire général ou local, plus grande est l'irrigation glomérulaire, plus active est l'excrétion rénale : ainsi l'ont montré l'expérimentation tant

physique que physiologique et la clinique. Moins grande est l'activité circulatoire générale ou locale, plus faible est le fonctionnement de la glande rénale; l'excrétion urinaire tombe même à zéro lorsqu'on vient à lier l'artère correspondante à un rein, c'est-à-dire à supprimer *mécaniquement* la circulation dans les glomérules.

Toutes les preuves relatives à l'action de l'activité circulatoire sur l'osmose rénale ont été depuis longtemps accumulées en physiologie urinaire. Aussi ne rappellerons-nous que pour mémoire les expériences, *in vitro*, de circulation des solutions salines dans les canalicules capillaires faites par Poiseuille et qui constituent en quelque sorte la base des arguments invoqués à cet égard.

Ces expériences, après avoir reçu la sanction de la clinique par l'emploi journalier du nitrate de potasse comme diurétique, viennent de voir leur valeur propre considérablement rehaussée par les derniers travaux de Bouchard sur les *Maladies par auto-intoxication*.

Reprenant, en effet, l'étude physiologique de certaines maladies où l'anurie, c'est-à-dire pour parler plus exactement, la diminution du volume urinaire, l'oligurie est de règle; maladies dans lesquelles, disait-on, la mort est amenée par intoxication urémique, l'éminent professeur de Pathologie générale a récemment montré qu'inversement à cette croyance, l'oligurie était secondaire et précisément sous la dépendance d'une diminution de charge en urée du sérum de ces malades! Puis, poussant ses conclusions physiologiques expérimentales jusqu'à la pratique thérapeutique, il provoqua la diurèse rénale chez des brightiques anuriques au moyen d'injections intra-veineuses d'urée. Et il la provoqua heureusement!!! Surcharge saline neutre du sang, augmentation certaine de la rapidité circulatoire, exagération assurée de la diurèse : ainsi, dans l'ordre *physique*, peut-on résumer les expériences précédentes.

Dans l'ordre *physiologique* proprement dit, nous citerons :

1° L'abolition de l'osmose urinaire par la galvanisation des nerfs rénaux; suppression n'ayant d'autre cause finale que l'arrêt complet de la circulation glomérulaire par un resserrement té-

tanique des vaisseaux rénaux, d'où suppression absolue de l'activité circulatoire ;

2° La polyurie expérimentale obtenue par lésion des centres nerveux, de la moelle ou du grand sympathique, et dont l'effet indirect (par l'intermédiaire des vaso-moteurs lésés), est le relâchement tétanique des mêmes vaisseaux rénaux, c'est-à-dire l'augmentation de leur section, l'augmentation de l'activité circulatoire ;

3° La polyurie pathologique, que provoque toute lésion traumatique ou autre de l'encéphale, lésion n'agissant pas directement sur le rein, mais bien, comme précédemment, par action réflexe sur les vaso-moteurs, etc., etc.

Quoi qu'il en soit, effets mécaniques proprement dits (comme la ligature de l'artère rénale), effets physiques (tels que la sursaturation sanguine par l'urée), effets physiologiques (comme l'excitation des vaso-moteurs rénaux), ont une caractéristique commune, ultime, constante, unique, et qui n'est autre que la modification de l'activité circulatoire rénale à laquelle, en dernière analyse, on est obligé de ramener tous les phénomènes précédemment énoncés, que ces phénomènes soient positifs ou négatifs.

Donc l'activité circulatoire (d'une façon générale) constitue l'un des facteurs de l'osmose glomérulaire, de la diffusion rénale, de l'excrétion urinaire!

C. Tension vasculaire.

Quant au rôle de la tension vasculaire dans la dialyse rénale, les résultats de l'expérimentation physiologique sont tout aussi probants.

Il a, en effet, été constaté de la façon la plus nette qu'une augmentation de l'excrétion urinaire correspondait à la ligature des grosses artères. C'est que cette opération a pour effet secondaire et immédiat de réduire dans une certaine mesure les dimensions du torrent circulatoire; d'où il résulte que la poussée cardiaque, cause première de la circulation générale, se trouve augmentée sur le rein, et précisément d'une façon inversement proportionnelle à cette même réduction volumétrique du torrent circulatoire général.

Une simple injection d'eau ou même une injection sanguine dans les veines ont donné des résultats identiques : à une augmentation quelconque de la tension intravasculaire a toujours répondu une augmentation certaine de la dialyse rénale, de l'excrétion osmotique du rein.

Voilà pour les *variations positives*.

Quant aux *variations négatives*, elles n'ont pas été moins bien constatées : inverses comme causes, bien entendu, mais analogues néanmoins comme résultats.

En clinique une saignée, en physiologie expérimentale la diminution indirecte de la tension artérielle rénale par l'irritation des bouts sectionnés du pneumogastrique, produisent la première (comme cause générale), la seconde (comme cause locale), une diminution notable de l'excrétion urinaire. Dépression de la tension vasculaire générale, dépression de la tension vasculaire locale, conduisent donc à un même résultat final, l'oligurie!

La tension vasculaire doit donc être considérée comme facteur certain et important de la dialyse rénale !

Tel est, en résumé, l'exposé de l'action solidaire des FACTEURS : *diffusion*, *circulation*, *tension* sur l'élimination physiologique d'ensemble du liquide urinaire.

Cet exposé nous donne de suite la clef de l'élimination anormale constatée dans l'urine de produits soit physiologiques soit pathologiques pour l'organisme.

Dans le second cas, en effet, la présence dans l'urine des produits pathologiques cristalloïdes s'explique par le seul fait de leur présence dans la masse sanguine d'où l'osmose glomérulaire les a séparés plus ou moins rapidement, plus ou moins complètement.

Dans le premier cas, l'augmentation des cristalloïdes dans le sang ou leur diminution anormales disent clairement pourquoi la dialyse rénale n'a pu les séparer en proportions physiologiques dans l'urine ; les modifications de l'activité circulatoire opèrent encore dans ce même sens.

D'autre part, enfin, pour les colloïdes, une variation positive de la tension artérielle ou une modification isomérique cristalloïde de ces mêmes colloïdes fournissent l'explication de leur présence anormale dans l'excrétion urinaire.

Nous saisissons ainsi d'un seul coup d'œil la physiologie urinaire tant normale que pathologique : de nouvelles conditions à l'excrétion urinaire ne sont point créées (au moins d'une façon générale) par la maladie ; les conditions physiologiques du fonctionnement dialytique rénal sont simplement modifiées.

Dans un cas comme dans l'autre, glomérules rénaux, appareil circulatoire, système nerveux, président toujours, bien qu'en des conditions différentes, à l'excrétion urinaire.

Nous avons dit que le glomérule était le centre *unique* de l'excrétion urinaire, de la dialyse rénale, et c'est maintenant ce qu'il nous reste à établir. D'accord en cela avec les physiologistes modernes nous avons montré qu'il y avait dans l'excrétion urinaire non pas une simple filtration, mais une véritable *sélection* osmotique. Faut-il aller plus loin et admettre que *chaque épithélium de l'appareil urinaire a son rôle spécial et son activité propre* (1) ?

D'après cette théorie, qui est celle de Bowman complétée par Heidenhain et adoptée par la plupart des auteurs, l'eau et les sels seraient seuls éliminés par le glomérule ; *les éléments spécifiques, l'urée, l'acide urique, etc., sont séparés du plasma par l'épithélium à bâtonnets des tubuli contorti, et de l'anse montante de Henle* (2).

Cette manière de voir basée sur l'expérimentation physiologique ne peut cependant, croyons-nous, s'accorder ni avec les faits histologiques d'une part ni avec les données physiques de l'autre.

Toute dialyse suppose, en effet, en contact avec les faces de la membrane dialysante deux liquides entre lesquels s'établit un courant osmotique. Or, pour que les épithéliums canaliculaires, soit des tubuli contorti, soit de l'anse de Henle, puissent jouer le rôle de membranes dialysantes, il faudrait qu'à l'urine qui baigne leur face extérieure correspondît le sérum sanguin sur leur face intérieure. Mais nous savons que *sauf au niveau du glomérule, les éléments du filtre rénal ne sont pas en rapport direct avec les vaisseaux sanguins*, et qu'ils en sont séparés par des espaces lymphatiques occupant le tissu conjonctif interstitiel. *L'étude histologique du rein*, dit encore Lecorché, *montre que le sang n'est en rapport direct avec les élé-*

(1) Lecorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie*, p. 87.
(2) Lecorché, *loc. cit.*, 88.

ments sécrétoires qu'au niveau du bouquet de Malpighi. Il ne peut donc y avoir dialyse, filtration même, qu'en ce point, et en ce point exclusivement.

Les expériences instituées par Heidenhain pour établir sa théorie ne prouvent qu'une chose, le stationnement du liquide dialysé par le glomérule dans ces portions recourbées des tubes destinés à l'évacuer. Ce stationnement, qui résulte de la disposition flexueuse des anses de Henle, a sa raison d'être, et nous croyons qu'il est facile d'en donner l'explication.

On sait, en effet, comme nous venons de le dire, que contrairement à la filtration, la dialyse exige sur chacune des faces de la membrane un liquide en parfait contact avec elle. Supposons qu'à la sortie du glomérule, le tube canaliculaire affecte dans toute son étendue soit la forme de spirale, soit celle de tube rectiligne, alternativement présentées par les « tubuli contorti » et les « tubes de Malpighi », le liquide dialysé par le glomérule s'écoulera avec la plus grande rapidité dans les calices; au lieu de rester en contact avec un liquide, la paroi externe du glomérule sera en contact avec un gaz; la statique hydraulique nécessaire à l'osmose sera supprimée et la dialyse elle-même rendue impossible.

Les anses de Henle, par le fait même de leur disposition, ne sont donc autre chose que des siphons à niveau constant, et les tubuli contorti des serpentins multipliant le volume du liquide du vase extérieur de l'appareil dialysant; siphons et serpentins destinés à assurer, en fin de compte, le contact parfait de la paroi glomérulaire avec une quantité la plus grande possible du liquide dialysé, l'urine.

Quant à la nature diverse des épithéliums, elle résulte de la différence même des fonctions que les parties qu'ils recouvrent sont appelées à remplir, fonctions dont nous venons de parler. Si les parois des canalicules ont des revêtements épithéliaux plus épais et plus résistants, n'est-ce pas tout simplement à cause du contact permanent qu'ils ont avec un liquide naturellement acide? Ainsi s'explique la différenciation anatomique des épithéliums de l'appareil urinaire, non que chacun d'eux ait une spécialisation fonctionnelle propre, mais uniquement parce qu'ils doivent répondre à des exigences diverses.

PREMIÈRE PARTIE

URINE NORMALE

PRÉLIMINAIRES

GÉNÉRALITÉS

I. ÉTYMOLOGIE.

Les Anciens avaient trop l'amour des étymologies pour avoir négligé de rechercher celle du mot *urine*, appliqué à désigner le produit auquel ils attachaient, avec raison d'ailleurs, une si grande importance au point de vue de la diagnose médicale.

Toutefois, de même qu'ils ne pouvaient juger de l'urine en elle-même que par l'examen superficiel de ses propriétés organoleptiques, de même aussi ne pouvaient-ils la définir qu'en s'appuyant sur des caractères d'ordre purement physique ou sur des considérations grammaticales plus subtiles qu'ingénieuses.

Ægide de Corbeil (1561), dans les vers suivants, adopte précisément, tour à tour, ces deux manières de procéder :

Urina dicitur quia fit in renibus una,
Aut quia quod tangit, dessiccat, mordet et urit (1).

Si nous avions à prendre parti dans cette question, fort peu intéressante d'ailleurs au point de vue pratique, nous n'hésiterions pas à nous prononcer pour la seconde étymologie du mot *urine*, étymologie, qui est, en somme, de beaucoup la plus plausible. L'urine, en effet, étant par sa composition chimique un mordant énergique, il était naturel qu'on la désignât primitivement par cette propriété tangible pour tous, et sur laquelle

(1) *L'urine*, dit-il, *a reçu ce nom soit parce que les reins en font un liquide uniforme (urina-una); soit parce qu'elle dessèche, corrode et brûle tout ce qu'elle touche (urina-urit).*

les Anciens attiraient déjà eux-mêmes l'attention de leurs contemporains.

Au contraire la première étymologie nécessite des connaissances anatomo-physiologiques qui leur faisaient absolument défaut.

II. DÉFINITION.

Quoi qu'il en soit de cette étymologie; ce qu'il importe le plus, actuellement, c'est de donner de l'urine une *définition* assez claire et assez précise pour en faire saisir à la fois, si possible, l'*origine*, la *composition* et le *rôle physiologique*.

Certains auteurs définissent l'urine : un *liquide excrémentitiel, sécrété par les reins, qui est rejeté au dehors par l'urèthre après avoir séjourné dans la vessie pendant un temps plus ou moins long*. Cette définition donnée par Danlos dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1) nous semble incomplète et fausse. Incomplète, parce qu'elle ne nous apprend rien sur la composition de l'urine ; fausse, parce qu'elle en fait un produit *sécrété* par le rein, tout en disant que c'est un liquide *excrémentitiel*.

Nous savons bien que d'autres auteurs, tels par exemple que A. Gautier dans son *Traité de chimie appliquée à la physiologie* (2), Neubauer et Vogel, dans leur *Traité de l'urine et des sédiments urinaires* (3), von Jaksch, dans son *Manuel du diagnostic des maladies internes* (4), etc., font également de l'urine une *sécrétion spéciale de l'organisme* à la formation de laquelle les reins sont particulièrement destinés.

Mais nous avons montré à la *Physiologie urinaire*, conformément aux doctrines admises par les physiologistes les plus éminents, que l'urine est un *liquide excrété par excellence, liquide*, ajoute Claude Bernard, *n'ayant plus aucune fonction physiologique à remplir* (5).

On admet aujourd'hui, dit encore le même savant, *que le rein est un filtre, un organe purement excréteur* (6).

(1) Danlos, *loc. cit.*
(2) A. Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie.*
(3) Neubauer et Vogel, *L'urine et les sédiments urinaires.*
(4) Von Jaksch, *Manuel du diagnostic des maladies internes.*
(5) Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, t. II, p. 6.
(6) Cl. Bernard, *loc. cit.*, t. II, p. 8.

Si l'idée que Cl. Bernard se faisait du rein d'une façon absolue, c'est-à-dire en tant qu'*émonctoire* organique, est absolument vraie, cette même idée, considérée d'une façon relative, c'est-à-dire au point de vue du rein, filtre éliminant de simples déchets inutiles à l'organisme, est certainement des plus fausse.

Simple filtre, le rein laisserait passer les albuminoïdes circulatoires, éléments colloïdes utiles à l'assimilation! Mais, étant de par sa nature de membrane organique un osmoseur vrai, et par suite un organe électif à l'égard des cristalloïdes circulatoires qu'il élimine exclusivement, le rein se prête d'une façon merveilleuse à l'excrétion des déchets vitaux toxiques que l'homme, véritable usine à poisons, fabrique incessamment dans l'ensemble de ses organes.

Quoi qu'il en soit de la divergence superficielle existant entre les idées autrefois émises par Cl. Bernard sur le rôle physiologique du rein, et celles que permettent aujourd'hui de concevoir d'une part les mémorables recherches de Bouchard sur la toxicité des urines, de l'autre la découverte par Pouchet et par Villers de nombreux alcaloïdes urinaires, la question nous semble tranchée de la façon la plus formelle dans le sens d'organe d'excrétion à attribuer à la glande rénale.

Pour en revenir à la définition de l'urine, nous préférerions de beaucoup celle que donne Lereboullet dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. *L'urine*, dit-il, *est un liquide excrémentitiel séparé du sang par les reins et destiné à être expulsé de l'organisme après un séjour plus ou moins prolongé dans la vessie* (1). Cette définition, répétée à peu près dans les mêmes termes par Méhu et d'autres urologistes, a le mérite de bien mettre en évidence le caractère excrémentitiel de l'urine, tout en ne préjugeant pas d'une façon trop stricte son mode de formation; mais elle est encore incomplète.

En cherchant à indiquer dans une définition de l'urine le point saillant de sa composition chimique, Cl. Bernard et la plupart des physiologistes ont dit que l'urine, chez les mammifères, dans les conditions normales d'alimentation, c'est-à-dire pour l'homme avec l'alimentation azotée mixte, est une

(1) Lereboullet, in *Dechambre*, art. Urine, t. III, p. 142.

dissolution acide d'urée. Outre d'abord que cette définition chimique de l'urine est en tous points inexacte pour certains mammifères, et même en certains cas pour l'homme lui-même, puisque la réaction de l'urine varie avec la période physiologique, digestion ou diète, à laquelle on l'examine, elle est encore incomplète en ce sens qu'elle ne tient compte que de deux éléments du produit excrémentitiel rénal.

En effet, bien que l'urine ne soit point un produit de sécrétion, c'est-à-dire un produit créé nécessairement par un organe vivant, le rein, aux dépens de la masse sanguine qui l'irrigue, bien qu'elle soit un simple liquide d'excrétion résultant d'une dialyse générale du courant sanguin rénal; l'*exerétion urinaire* n'en présente pas moins une physionomie propre, une *entité* vraie absolument *earactéristique* de la série animale qui l'a produite. Et dès lors cette entité ne saurait reposer sur un ou deux caractères isolés, mais doit forcément être reliée à l'ensemble de ses éléments constitutifs.

C'est cette considération d'entité qui, au point de vue spécial de l'urine humaine, nous fait dire que tous les *éléments de l'urine physiologique offrent une pondération absolue et relative, à la fois eause et effet indispensables du fonetionnement régulier de la maehine humaine*, et que l'étude de cette double pondération possède, avant tout, une importance capitale. Car nous verrons, en traitant du « coefficient urinaire absolu », qu'à une discordance quelconque dans cette pondération, devra correspondre un état, non seulement extra-physiologique, mais bien pathologique plus ou moins accentué. Cette considération est si vraie, que de l'étude à la fois absolue et relative de la pondération des éléments *physiologiques* urinaires découle toujours la connaissance de l'état morbide, alors même que les éléments *pathologiques* n'auraient point encore paru dans l'excrétion urinaire, ou en auraient disparu au moment de l'examen.

Nous reviendrons en détail sur ces considérations de pondération urinaire ; pour l'instant nous ne tirerons de ces prémisses que la conclusion suivante : à savoir, qu'avant d'aborder l'étude des urines au point de vue séméiologique, il est de toute importance de bien *définir* l'urine normale et d'*établir*, d'une façon précise, c'est-à-dire dégagée de l'influence des

divers facteurs qui peuvent la modifier dans les conditions ordinaires de la vie, le *type* idéal de cette urine normale!

En nous appuyant sur les données anatomico-physiologiques exposées antérieurement, nous proposerons donc à notre tour de définir, comme il suit, l'*urine humaine à l'état physiologique* :

L'URINE EST UN LIQUIDE EXCRÉMENTITIEL, REPRÉSENTANT A LA FOIS LES DÉCHETS DE L'ASSIMILATION ET LES PRODUITS DE LA DÉSASSIMILATION ORGANIQUES : *liquide formé des éléments cristalloïdes (inutiles ou toxiques) du sang, séparés dans les reins par voie de dialyse glomérulaire, pour être rejetés au dehors par l'urèthre, après un court séjour dans la vessie.*

CHAPITRE PREMIER

EXAMEN GÉNÉRAL

Nous venons de définir l'urine normale, *un liquide excrémentitiel, représentant tant les déchets de l'assimilation que les produits de la désassimilation organiques*... L'urine se trouve donc ainsi formuler une double représentation : celle des éléments introduits dans l'organisme par la nutrition et non utilisés dans la rénovation des tissus ; celle de la déchéance chimique de ces mêmes tissus.

Or, on sait que l'activité fonctionnelle du rein est continue comme la circulation d'où elle découle, et par suite que l'urine est séparée du sang à chacun des instants de la vie organique. Mais la dépendance même de la fonction urinaire vis-à-vis du facteur *activité circulatoire* fait que cette activité fonctionnelle est loin d'être constante dans ses effets. Il en est de même de la relation unissant la fonction rénale à la tension vasculaire générale; là encore, conformément aux principes immuables qui régissent la matière, l'effet est subordonné à la cause, l'effet est parallèle à la cause ; de même que la tension vasculaire, l'activité circulatoire étant inconstante selon les périodes physiologiques vitales, l'excrétion rénale présente cette même irrégularité de forme.

Lors donc que l'on aborde l'étude chimique de l'urine hu-

maine et que l'on cherche, non pas à s'en faire une idée superficielle, non pas à en établir la composition moyenne, mais bien à en scruter la composition intime dans le but de créer le *type normal* de ce produit d'excrétion, une question préjudicielle se pose : que faut-il entendre par urine normale?

Les données antérieures étant acquises, la solution de ce problème nous semble assez simple :

Par *urine normale* il faut entendre :

L'*excrétion rénale, représentant à la fois les déchets nutritifs d'ensemble et les produits de déchéance organique générale ; le tout dégagé des facteurs constants intrinsèques et extrinsèques pouvant en modifier l'expression.*

Ainsi tout d'abord, si nous voulons trouver dans l'urine une image fidèle et complète des phénomènes intimes qui s'accomplissent dans l'organisme humain, nous devons faire porter notre examen sur l'ensemble de l'excrétion urinaire d'un cycle complet, c'est-à-dire d'une période de temps où nous trouverons réunies toutes les causes qui peuvent influencer l'activité circulatoire et la tension vasculaire sanguine, c'est-à-dire influencer la dialyse rénale, modifier l'excrétion urinaire. Or, la *période* de *vingt-quatre heures*, représentant le cycle entier et constant des phases successives d'activité fonctionnelle et de repos par lesquelles passe l'organisme, cette période cyclique satisfera tout d'abord à l'une des données du problème, celle de comprendre la généralité des produits de désassimilation organique.

D'autre part, bien que s'appuyant sur des considérations anatomiques fausses, comme nous l'avons vu (lorsqu'ils croyaient à une communication directe de l'estomac au rein), les Anciens distinguaient eux-mêmes diverses catégories d'urines : celle de la boisson (*urina potus*), l'urine du sang (*urina sanguinis*, émise au moment du réveil et représentant mieux que toute autre, pensaient-ils, l'état actuel de l'organisme) ; enfin l'urine de la nourriture (*urina cibi*, qui est émise peu de temps après le repas).

Peut-on prendre l'une quelconque de ces urines pour urine normale? Non assurément, puisque aucune d'elles ne ressemble à ses congénères.! Mais il est certain, au contraire, que

leur mélange donnera un type d'urine satisfaisant à la donnée d'ensemble des produits nutritifs, puisque ce mélange comprend la totalité des produits excrétés dans les phases diverses par lesquelles passent périodiquement chaque jour l'assimilation et la désassimilation chez l'homme.

Se plaçant exclusivement au point de vue physiologique, Cl. Bernard envisageait la question d'une tout autre façon et voulait que l'on prît pour type de l'urine moyenne celle de l'abstinence, sous prétexte qu'elle n'était pas influencée par les conditions de l'assimilation. Il est clair certainement que l'urine de l'abstinence représente avec l'exactitude la plus entière le processus intime de la désassimilation organique, puisque l'animal soumis au jeûne est réduit à se nourrir de sa propre substance et que, conséquemment, rien n'intervient dans la composition de son excrétion urinaire qui ne lui appartienne en propre. Si l'on voulait étudier seulement ce qui, dans l'urine, provient des échanges plasmatiques et tissulaires, en dehors des modifications apportées par le régime, cette méthode aurait quelque raison d'être : mais encore ne faudrait-il pas la pousser trop loin. Car, outre qu'il n'est point très sûr que l'abstinence ne constitue pas un état, sinon pathologique, du moins anormal, il est certain toutefois que la suppression pure et simple des aliments à un animal (à quelque classe alimentaire que cet animal appartienne primitivement), suffit pour lui constituer immédiatement un régime carnivore. C'est ainsi que l'on voit l'urine des herbivores, alcaline et riche en hyppurates à l'état normal, se charger de sels uratiques en prenant une réaction acide tout aussi bien par le seul fait de la privation de fourrage que si ces herbivores étaient nourris de viande comme des carnivores. L'abstinence n'est ainsi en somme qu'un régime carnivore exclusif, régime toujours anormal chez l'homme (être par l'ensemble de son appareil digestif essentiellement omnivore), pour lequel l'autophagie ne peut en rien constituer un état physiologique! L'abstinence, dans l'étude de l'urine normale, ne peut donc pas davantage être prise pour base de la détermination de cette urine physiologique que ne le serait un régime trop copieux ou une alimentation insuffisante.

Les données physiologiques établissent que l'état de santé absolue est constitué par une balance exacte des apports nutritifs de l'assimilation et des excréta de la déchéance organique désassimilative.

La santé absolue est donc liée, physiologiquement parlant, à une *ration d'entretien*, variable avec chaque individu, mais toujours proportionnelle toutefois à son poids, sa taille, son âge, son exercice, etc., c'est-à-dire aux facteurs mêmes qui influencent l'excrétion urinaire.

Dans l'étude de l'*urine normale*, nous devrons donc soit nous rapprocher de cette ration d'entretien, soit tenir compte des variations que l'alimentation a présentées avec elle. C'est le moyen le plus sûr (en balançant la somme exacte des *apports* de l'alimentation à l'organisme avec la quotité absolue des mêmes éléments quotidiennement expulsés comme *excreta*), d'obtenir par l'étude de la dialyse rénale l'exacte mensuration des phénomènes nutritifs de cet organisme, donc de répondre à l'autre donnée du problème !

Voici pour les facteurs intrinsèques de l'excrétion urinaire : *assimilation* et *désassimilation*.

Quant aux facteurs secondaires, extrinsèques, c'est-à-dire liés seulement accessoirement à cette excrétion, il est certain que l'on doit en tenir compte dans des conditions non moins réelles quoique moins approchées, lors de la fixation du type urinaire normal.

En effet, prenons un homme pesant un poids moyen. Nous pouvons le concevoir dans tous les états d'embonpoint possibles, c'est-à-dire, pour ne citer que les extrêmes, très gras ou très maigre.

Or, le poids d'un corps étant la résultante de son volume et de sa densité, comme la donnée de la densité est à peu près constante dans le corps humain, d'une part, et que d'autre part nous sommes fixés (par le fait des indications maigreur ou obésité) sur les dimensions largeur et épaisseur du corps du sujet, il est évident que si cet homme ayant un poids corporel moyen est très maigre, il sera nécessairement de haute stature ; qu'au contraire, s'il est pourvu d'un abondant tissu adipeux, il faudra qu'il soit court de taille.

Ainsi donc, l'on voit déjà que, pour un *poids corporel* donné, il est possible de concevoir tous les types d'embonpoint possibles et d'une façon inversement parallèle tous les types de stature afférents au genre humain.

Comme il est bien évident encore que les différents tissus de l'organisme ne concourent point tous dans un même rapport à l'assimilation et à la désassimilation organiques, il est certain que dans l'évaluation de l'excrétion urinaire, tant vis-à-vis d'elle-même que vis-à-vis de la docimasie des *ingesta*, nous devons tenir compte à la fois du facteur *poids* et du facteur *taille* du sujet observé. La coordination de ces deux facteurs nous assurera seule une appréciation logique des échanges organiques.

En effet, le sujet est-il gras? Il nous est impossible d'accepter la donnée d'ensemble de son poids corporel comme l'expression exacte de son élimination urinaire, puisque l'on sait que le tissu adipeux ne joue pas, relativement aux autres tissus, un rôle aussi actif dans la désassimilation. L'urine, miroir fidèle des échanges nutritifs, ne pouvant que refléter cette désassimilation dans son ensemble, ne sera donc pas sensiblement et directement impressionnée par la masse du tissu adipeux surabondant. On ne sera donc pas en droit de s'appuyer, pour l'évaluation de l'excrétion urinaire normale de l'obèse, sur son poids corporel effectif; celui-ci devra être ramené au taux normal, abstraction faite de la surcharge graisseuse, et c'est surtout dans ce cas, comme nous le verrons, qu'intervient utilement la donnée *taille* comme *correctif du poids*.

Au contraire, le sujet est-il maigre, c'est-à-dire pauvre en éléments tissulaires? Il est évident que le quantum des éléments véritablement actifs dans les échanges nutritifs étant inférieur à ce qu'il devrait être normalement, l'excrétion urinaire reflétera cette diminution. Le rapport *poids-taille* nous permettra ici encore d'arriver à la connaissance approchée du coefficient urinaire normal, non plus en abaissant son expression comme dans le cas précédent, mais au contraire en la surélevant.

L'influence du facteur *âge* sur cette même excrétion urinaire comprise dans son ensemble n'est pas moins nette.

Au rein, on peut, en effet, concevoir un double volume : ab-

solu et relatif. Et les données anatomiques, relevées précédemment, accusent pour le dernier une marche décroissante : de l'enfant chez lequel le rein représente environ les 12 millièmes du poids du corps, à l'adulte chez lequel il n'est déjà plus que les 4 millièmes, et enfin au vieillard pour lequel nous voyons ce rapport tomber à l'unité, un millième. Or, les variations de l'excrétion urinaire que théoriquement ces modifications anatomiques portaient à prévoir ayant été entièrement corroborées par l'observation, nous croyons qu'il faut de toute nécessité tenir compte du facteur *âge* dans l'étude de l'urine normale.

Sans admettre d'une façon absolue la théorie des *émonctoires vicariants*, ainsi que le dit Bouchard, il n'échappe cependant à personne quelles relations positives existent entre le fonctionnement des divers appareils excréteurs de l'organisme animal, d'une façon générale, et plus particulièrement entre les fonctions cutanée et rénale.

Toutes choses égales d'ailleurs, plus les fonctions cutanée et pulmonaire sont actives, moins est grande la quantité d'urine.

Mais le rapprochement entre ces diverses données ne s'arrête pas au terme eau, c'est-à-dire au volume de l'urine.

Wiederhold a montré que la *peau* excrète, que les *poumons* exhalent certaines substances solides que l'on rencontre également dans les urines, et en particulier le chlorure de sodium, l'acide urique, l'urée, etc. Il s'ensuit donc que les variations positives ou négatives des fonctions du poumon et de la peau retentissent sur l'excrétion urinaire d'une façon générale. Mais si ces variations influent réellement sur l'excrétion urinaire dans son ensemble, c'est-à-dire d'une façon absolue, leur influence est bien plus considérable encore sur les relations des éléments urinaires entre eux ; car, ne l'oublions pas, l'évaporation pulmonaire et cutanée élimine d'une façon plus spéciale l'eau et les acides volatils, donc diminuant la charge plasmatique en ces éléments, abaisse leur proportionnalité dans l'excrétion urinaire. Et c'est précisément ce qui explique l'action des facteurs *climat, saison* dans leur totalité et *régime d'exercice* dans une certaine proportion : facteurs dont les fonctions pulmonaire et cutanée ne sont que l'expression secondaire.

A l'égard de l'*exercice*, nous n'oublierons pas non plus quel rôle actif ce facteur joue dans les combustions organiques en activant l'hématose tant par la suractivité circulatoire qu'il produit que par l'augmentation respiratoire qu'il occasionne!

Il en sera de même, mais en sens restreint, pour le facteur *travail intellectuel*, dont l'action sur les cellules cérébrales, en augmentant leur déchéance organique, modifie sensiblement l'excrétion urinaire. D'autre part la tension artérielle générale diminuant pendant le *travail intellectuel* par suite d'un phénomène réflexe vaso-moteur lié à la tension cérébrale, il s'ensuit encore que l'élimination des éléments urinaires physiologiques éprouve de ce fait des variations absolues et positives, dont la connaissance est assurément nécessaire à la fixation du type urinaire normal, physiologique !

Ainsi donc, si nous voulons résumer ce qui précède à l'égard des divers facteurs qui influencent l'excrétion urinaire, nous dirons en concluant :

1° Que d'une façon absolue, l'*urine ne peut être recueillie vraiment normale que chez des sujets sains, bien proportionnés de taille et de poids, se trouvant à l'âge moyen de la vie, soumis à un régime alimentaire aussi rapproché que possible de la ration d'entretien, non surmenés par le travail intellectuel, se livrant à un exercice modéré en rapport avec leurs forces et leur régime alimentaire, habitant un climat moyen et à l'époque seulement de saisons moyennes* (automne ou printemps);

2° Qu'enfin, d'une façon relative, *cette urine devra représenter très exactement l'ensemble des urines d'un cycle journalier, soit vingt-quatre heures.*

Supposons maintenant un instant que l'on ait trouvé un homme remplissant ces conditions physiologiques intrinsèques et extrinsèques dans leurs plus infimes détails ; il est bien certain que, si en outre cet homme jouit d'une santé parfaite, l'on pourra prendre son excrétion urinaire pour type réel, absolu de l'urine normale !

Mais comme il est sinon matériellement impossible, du moins fort difficile, de trouver ces conditions réalisées dans leur ensemble chez un même individu, nous avons dû nous adresser à une *série d'individus* pour prendre dans l'excrétion uri-

naire de chacun d'eux les *traits communs* à toutes ces *excrétions*, et former ainsi de ces traits communs superposés le *prototype*, le type idéal de l'urine normale.

Pour obtenir ce *prototype urinaire normal*, nous avons procédé ainsi :

Le printemps fut d'abord choisi, comme saison, pour ces expériences ;

Comme climat moyen, nous prîmes la Bourgogne ;

Parce que nous étions sûrs d'y trouver une population robuste, laborieuse et dont l'alimentation mixte (supérieure en général à celle des cultivateurs des autres pays), se rapproche autant que possible de la ration d'entretien tant par sa quantité que par sa qualité (alimentation variée nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme humain, comme l'a démontré Longet) ; de plus, le paysan bourguignon a l'esprit vif, l'intelligence ouverte, ce qui le place dans une classe rapprochée de l'ouvrier dont il a ainsi les avantages intellectuels sans en avoir les inconvénients physiques et physiologiques ;

Les sujets choisis, au nombre de dix, furent tous pris, aussi sains que possible et en ayant soin d'éliminer toute influence héréditaire diathésique ;

Tous furent choisis à l'âge moyen : trente deux à trente-six ans, hommes ou femmes, cinq de chaque sexe.

A cet égard, nous dirons que si nous n'avons pas fait intervenir un facteur *sexe* dans la formation de l'excrétion urinaire physiologique, c'est qu'à notre avis les variations jusqu'ici rapportées au sexe en lui-même doivent bien plutôt être attribuées au sexe relativement aux modifications comparatives qu'il impose à la taille, au poids, au régime alimentaire, à l'exercice : modifications que nous avons les unes et les autres étudiées précédemment et sur lesquelles il n'y a pas lieu de revenir. —

Quant au facteur *taille-poids*, son influence fut autant que possible annulée dans nos expériences par le soin que nous prîmes de choisir des sujets présentant le rapport de proportionnalité normal : *poids du corps chez les adultes égal en kilogrammes au chiffre de centimètres dépassant le mètre pour la taille (moins un dixième)*.

Non seulement une série de mensurations comparées aux

poids nous avait permis d'établir antérieurement cette donnée, mais elle découle encore des tableaux d'accroissement de Tardieu (1) ainsi que de nouvelles recherches entreprises par Peyraud (de Libourne) sur un régiment de dragons. (Voir NOTA.)

En tous cas, les rapports des deux chiffres taille-poids ayant été vérifiés dans toutes nos expériences, ainsi d'ailleurs que ceux de toutes les autres données factorales extrinsèques, les faibles écarts imprévus dans les cas pris par nous pour types d'excrétion urinaire normale purent être pondérés dans les résultats généraux de l'analyse.

En ces conditions, nous recueillîmes pendant huit journées consécutives et avec le plus grand soin l'urine de chacun de nos dix sujets, vaquant d'ailleurs à leurs occupations habituelles; et, chaque jour, après nous être assuré, sur chacune d'elles isolément, qu'elles présentaient toutes des propriétés or-

---

NOTA. — Deux cent soixante-quatre jeunes gens de la classe 1886 incorporés au 15e dragons à Libourne furent mesurés et pesés par le Dr Peyraud lors de leur arrivée au corps en novembre 1887. L'âge de ces jeunes gens était de vingt et un ans.

Quarante-quatre d'entre eux, soit 16 p. 100, présentaient exactement un poids se traduisant en kilos par le chiffre de la taille en centimètres au-dessus du mètre moins un dixième. Exemples : n° 250, taille 1^m,70, poids net 63 kilos; n° 246, taille 1^m,66, poids net 60 kilos, etc.

Mais chez les autres un écart plus ou moins grand existait entre ces deux données : taille-poids.

Néanmoins la moyenne des tailles étant 1^m,642 et la moyenne des poids nets 57^{kil},900, le rapport

$$\frac{cm - \frac{cm}{10}}{\text{Kilos}} = 1$$

fut néanmoins rencontré à une très minime fraction près : le chiffre 64,2 — 6,42 = 57,800 étant des plus voisins de 57,900; et *cm* représentant la taille nette en centimètres excédant le mètre.

(1) *Mémorial thérapeutique de Trousseau*, p. 59. — *Accroissement pendant l'enfance, l'adolescence, la puberté et l'âge adulte.*

ganoleptiques analogues, nous les mélangeâmes uniformément et procédâmes à l'analyse.

Les résultats que nous allons développer en tant que propriétés organoleptiques, physiques, chimiques, physiologiques et comme docimasies absolue et relative de tous les éléments dosables dans la pratique analytique, proviennent donc de la coordonnée de cette série d'analyses. Néanmoins, aux données personnelles que nous allons exposer, nous tâcherons de réunir, toutes les fois que faire se pourra, ce qui, dans les auteurs classiques, nous semble se rapporter d'une façon bien évidente à l'urine absolument normale. Malheureusement ces données fournies par les auteurs sont des plus restreintes.

Pour nous, au point de vue docimasique relatif, nous avons pris le *kilogramme* pour *unité de coefficient urinaire absolu*, c'est-à-dire pour unité physiologique abstraction faite des facteurs autres que le poids corporel de nos sujets, ou, pratiquement parlant, après avoir fait subir à cette donnée poids les quelques corrections relatives aux autres facteurs de l'excrétion urinaire que toute prévoyance n'avait cependant pas pu écarter dans notre expérience.

I. PROPRIÉTÉS ORGANOLEPTIQUES.

Par propriétés organoleptiques d'un corps, on entend celles de ses propriétés qui peuvent tomber directement sous les sens.

Nous savons quelle importance les anciens (qui n'avaient d'ailleurs aucun autre moyen à leur portée pour l'étude de l'excrétion urinaire), attachaient aux propriétés organoleptiques de l'urine, et combien, quelque imparfaite que fût cette méthode, leurs conclusions possédaient de sens pratique et de véracité.

L'examen rigoureux et méthodique de l'urine, pratiqué physiquement, chimiquement et physiologiquement, a certainement fait perdre aux propriétés organoleptiques dans l'ensemble de l'analyse le rôle fondamental qu'elles avaient autrefois. Toutefois, l'examen clinique préparatoire, à peu près limité à ces seules données organoleptiques, nous impose le devoir de conserver à cet examen superficiel la place d'avant-garde que lui assigne la simplicité de sa mise en œuvre.

Pour rester fidèles à notre programme, nous ne ferons ici

qu'énumérer, en les fixant toutefois d'une façon précise, les propriétés organoleptiques de l'urine normale. Les modifications extra-physiologiques qu'elle peut subir seront étudiées à l'urine anormale.

A. Couleur.

Yvon écrit qu'à l'état normal l'urine offre une teinte ambrée plus ou moins foncée.

Vogel et Neubauer emploient la même expression, en comparant les teintes présentées par l'urine normale aux nuances diverses que peut offrir le succin ou ambre jaune.

Pour A. Gautier, la couleur de l'urine est jaune citron; mais elle peut varier dans une certaine gamme de teintes jusqu'au jaune rouge.

Méhu donne à l'urine normale une coloration jaune, avec toutefois cette observation fort juste que la teinte se fonce par l'aération.

L. Gautier dit que l'urine normale varie comme couleur du jaune pâle au jaune rougeâtre.

Enfin Danlos lui assigne une teinte jaune ambrée, la nuance allant de l'ambre le plus clair au plus foncé; c'est répéter, sous une autre forme, l'opinion de Neubauer et Vogel!

Les diverses opinions formulées par les auteurs que nous venons de citer se rapportent, non à l'urine normale comme nous la comprenons, mais aux différents types d'urine émise aux divers instants, aux diverses mictions de la journée, et seulement encore à leur observation soit à l'émission, soit après le contact prolongé de l'air.

Nous ne saurions donc considérer l'une quelconque de ces opinions comme absolument exacte; mais nous trouvons toutefois dans leur ensemble les éléments d'une appréciation vraie de la couleur de l'urine normale : couleur d'ailleurs complexe dans ses causes (présence de l'urobiline et de l'uroérythrine). Les corps considérés comme *chromatogènes* sont incolores par eux-mêmes.

A l'*émission*, en effet, l'*urine*, dans les diverses mictions qui se succèdent en un cycle journalier, offre les différents types de coloration que nous venons d'énumérer et dont la *moyenne*

peut être donnée par une *teinte jaune safran*, un peu plus rouge que la teinte *jaune citron* d'A. Gautier.

Mais, selon la remarque de Méhu, le *contact de l'air* (contact ayant généralement lieu dans les conditions d'usages domestiques auxquels nous sommes faits), *communique à l'urine de l'ensemble des vingt-quatre heures* une augmentation de coloration qui se traduit alors par une *teinte ambrée moyenne* prise par le mélange.

B. **Aspect.**

La plupart des auteurs, sinon tous, confondent l'aspect avec la transparence des urines et décrivent ces deux propriétés organoleptiques sous une rubrique unique : transparence pour A. Gautier par exemple, aspect dans Neubauer et Vogel.

Nous ne saurions partager cette manière de voir; car si, pour l'urine normale cette différenciation est nulle, pour certaines urines extra-physiologiques (telles que les urines à peptones), comme nous le verrons à l'urine anormale, il y a lieu au contraire, toutes questions de transparence ou d'opacité à part, de considérer à l'urine un aspect spécial et absolument caractéristique.

En ces conditions, négatives pour l'*urine normale*, nous ne pourrons donc traduire cette propriété organoleptique qu'en disant que l'urine physiologique se présente sous l'*aspect d'une belle liqueur limpide.*

C. **Transparence.**

La transparence de l'urine normale est variable selon qu'on la considère à chaque miction ou bien dans son ensemble de vingt-quatre heures.

Absolument limpide et claire à l'état normal au moment de son émission, l'urine se trouble très faiblement, en effet, peu après par le fait de la précipitation lente de très rares et très ténus flocons [constitués par des cellules et débris épithéliaux de la muqueuse urinaire (bassinets, uretères, vessie, urèthre) qu'entraîne naturellement leur densité légèrement supérieure à celle du liquide où ils se trouvent plongés].

L'ensemble des urologistes adopte cette manière de voir et nous dirons avec eux que : *complète, absolue à l'émission, la*

transparence de l'urine normale se trouve quelques instants après légèrement atténuée par la formation du dépôt, atténuation non persistante d'ailleurs et disparaissant précisément au fur et à mesure de la constitution de ce dépôt.

D. Fluorescence.

L'urine normale est légèrement fluorescente, c'est-à-dire que des lames minces de ce produit ne présentent pas la même couleur que lorsqu'on la considère sous une épaisseur normale ($\lambda = 0^{m},10$).

Comme nous l'avons dit précédemment, il est établi que l'urine normale de vingt-quatre heures présente, en masse, une teinte jaune ambrée moyenne très nette, teinte *jaune rouge faible* si l'on adopte la manière de compter de Neubauer et Vogel et d'A. Gautier; cette teinte devient verte pour l'observation des bords du liquide ou pour de faibles épaisseurs examinées par réfraction.

D'après Lœbisch la *fluorescence* verte de l'*urine* normale serait due à une substance voisine de l'esculine. Mais, pour notre part, nous croyons qu'elle est imputable à la présence du pigment urobiline. Schönbein et Jaffé exprimant également cette opinion, nous rejetterons à l'urine anormale les fluorescences d'autre nature constatées par certains urologistes tels que L. Gautier.

E. Agitation.

Examinée le plus souvent par l'agitation, la fluorescence pourrait à la rigueur rentrer dans le cadre des phénomènes résultant de cette opération : Nous croyons cependant, pour plus de précision, devoir étudier exclusivement sous cette rubrique *agitation* la propriété que possède l'urine de mousser ou non par la succussion.

De l'avis de tous, à cet égard, l'*urine normale* donne tout d'abord une *écume abondante mais peu persistante* et disparaissant très rapidement par le repos (sauf quelques petites bulles attachées aux parois du vase). L'ensemble de l'écume formée normalement par l'agitation est à *grosses bulles* (Guyon).

La mousse abondante que produit la succussion dans l'urine

normale est due à la présence de l'urée (extrait savonneux de l'urine).

F. **Surface.**

Propriété organoleptique à peu près négative, la surface de l'urine normale n'offre rien de particulier si ce n'est quelques rares bulles d'air qui, comme nous venons de le dire, peuvent parfois persister en couronne sur ses bords à la suite d'une agitation antérieure.

Nous dirons donc que la *surface de l'urine normale* est *nette.*

G. **Pellicule.**

Parmi les aspects divers que peut prendre la surface d'une urine, il en est un qui offre un type tout particulier : nous voulons parler de la *pellicule* qui peut s'y former en certains cas déterminés.

Pour l'*urine normale*, comme relativement à la surface dans son ensemble, la pellicule reste une propriété organoleptique négative, puisque cette *pellicule* est *nulle*, la surface étant nette.

H. **Odeur.**

L'urine physiologique, dans les conditions ordinaires de l'alimentation et du genre de vie, possède à l'émission une odeur aromatique spéciale, *sui generis*, a-t-on dit, qui persiste, mais en s'atténuant lentement soit par évaporation des acides volatils qui la déterminent, soit jusqu'à ce que l'acidité normale ait disparu par fermentation ultérieure. L'odeur aromatique (agréable même) de l'urine lors de la miction est alors remplacée par une odeur *urineuse* désagréable, mais qui n'est plus normale.

L'*odeur aromatique* sui generis *de l'urine humaine normale* est occasionnée, pense Vogel, et nous l'admettons avec lui, par les acides-alcools volatils que Stœdeler a le premier signalés dans l'urine de l'homme.

Steller attribue cette odeur au contraire, mais à tort certainement, au pigment urinaire. Pour notre part, dans toutes les séparations que nous avons eu l'occasion de faire de ce pigment, nous n'avons jamais constaté l'odeur spéciale caractérisée plus haut.

Quoi qu'il en soit, *cette odeur* sui generis *est caractéristique pour le genre humain* au même titre que les odeurs *sui generis* offertes par les urines des autres espèces animales le sont pour chacune de ces séries d'êtres vivants en général. (Lereboullet.)

I. Saveur.

Les auteurs qui indiquent la saveur de l'urine la trouvent :

Amère, saline et acidulée (A. Gautier);

Amère et légèrement saline (Lereboullet);

Amère et à la fois saline (L. Gautier);

Enfin légèrement salée et amère (Guérin).

Pour nous l'*urine normale* présente : *de prime abord une saveur fraîche, presque immédiatement remplacée par une saveur saline franche, légèrement acidulée, et laissant en dernière ligne un arrière-goût amer.*

Les causes de cette quadruple action successive de l'urine normale sur les filets nerveux de la muqueuse buccale résident dans la présence en proportions décroissantes des éléments suivants : urée (fraîcheur), chlorure de sodium (salinité), phosphates acides (acidité), pigments urinaires (amertume), dans cette urine normale.

J. Consistance.

Lorsqu'un liquide est transvasé d'un récipient dans un autre il s'écoule, toutes conditions extérieures égales d'ailleurs, avec une rapidité plus ou moins considérable, plus ou moins divisé en sa masse.

Ces deux modes d'écoulement, proportionnels à la fluidité du liquide, inversement proportionnels à sa viscosité, tiennent pour l'urine normale un juste milieu ; et en ces conditions l'on peut dire que l'*urine normale* offre une *consistance fluide moyenne* analogue à celle de l'eau, et qu'elle n'est *nullement visqueuse* (Bourgoin).

La fluidité de l'urine normale, analogue à celle de l'eau, avons-nous dit, tient à la composition générale du liquide urinaire, d'une part : eau 976,140 par litre ; et d'autre part à la présence d'une forte proportion d'urée = 18,75, qui jouit de la propriété d'augmenter la rapidité d'écoulement des liquides dans

les tubes que ses solutions traversent : cette dernière propriété compense ainsi la légère augmentation de densité que l'urine présente sur l'eau à l'état normal : 1017gr,8 pour 1,000 centimètres cubes.

K. Dépôt.

Conservée dans un vase conique, à l'abri de l'air, pendant vingt-quatre heures après la dernière miction, l'urine normale, tout d'abord parfaitement limpide, laisse déposer peu à peu de légers flocons qui gagnent le fond du vase en abandonnant quelques parcelles solides sur les parois.

La partie ayant gagné le fond du vase, l'hypostase comme l'on disait autrefois, constitue le *dépôt de l'urine normale* qui est *léger* et *floconneux*.

L. Sédiment.

Les particules solides qui se sont arrêtées sur la paroi du vase forment ce que l'on appelle le sédiment.

Pour l'*urine normale* ce *sédiment* est à peine *sensible*, amorphe et constitué comme le dépôt, ainsi que nous l'avons dit à la « transparence », par de rares cellules et débris épithéliaux de la muqueuse des voies urinaires.

II. PROPRIÉTÉS PHYSIQUES.

Relativement à l'emploi pratique, les propriétés physiques tiennent le milieu dans l'examen clinique entre les connaissances organoleptiques et les recherches chimiques.

Elles participent, en effet, des unes et des autres soit au point de vue de l'examen général de l'urine, soit au point de vue de la détermination d'éléments spéciaux.

Nous leur attribuerons donc de ce chef le second rang dans la pratique analytique urologique.

A. Volume émis en vingt-quatre heures.

Jusqu'ici le volume des urines émises dans le cycle journalier de vingt-quatre heures a été apprécié de deux façons différentes par les urologistes.

Tous autrefois admettaient une moyenne unique pour ce volume : moyenne qu'ils rapportaient à l'homme adulte.

Ainsi Becquerel indique en ce sens le chiffre de 1,267 gram-

mes, avec écarts possibles de 900 grammes (minimum) à 1,500 grammes (maximum).

Pour Lœbisch, l'urine normale varie comme volume de 1,200 à 1,600 grammes. Salkovski dit avoir trouvé les chiffres de 1,500 à 1,700 grammes, d'après Danlos qui répète cet auteur.

Bourgoin admet de 1,200 à 1,500 centimètres cubes ; Kerner fixe le chiffre de 1,490 centimètres cubes très rapproché du précédent.

Plus tard, cette moyenne unique se dédoubla en deux autres :

L'une rapportée à l'homme proprement dit : 1,400 à 1,500 centimètres cubes.

L'autre propre à la femme : 1,100 à 1,200 centimètres cubes (L. Gautier).

Yvon et Berlioz adoptent les chiffres qui précèdent des deux moyennes relatives au sexe du sujet : le volume urinaire de la femme étant le plus faible (1,300 à 1,100 c. c.).

Seuls, Becquerel et après lui Riche donnent des proportions inverses dans cette mensuration comparative :

Homme : 1,200 à 1,300 centimètres cubes ;

Femme : 1,300 à 1,400 centimètres cubes.

Vient ensuite Méhu, qui, prenant à partie cette manière de procéder dans son ensemble, démontre scientifiquement que le volume de l'urine émise par un individu quelconque homme ou femme, dans un temps déterminé, une journée par exemple, varie proportionnellement à certaines données telles que : le poids, l'âge, le régime alimentaire suivi, l'exercice auquel il s'est livré, enfin la température ambiante.

Notons ici en passant que Méhu généralise, sauf pour l'action du climat, l'influence de ces données sur l'excrétion urinaire d'ensemble, et que relativement au facteur poids, il avait eu pour précurseur A. Gautier, qui estimait avant lui que, considérée relativement au poids corporel, l'excrétion urinaire volumétrique correspondait à $0^{cc},83$ par kilogramme de poids corporel humain et par heure journalière : autrement dit que chaque kilogramme d'être humain excrète par heure $0^{cc},83$ d'urine à l'état normal.

Bouchard adopte également ce chiffre de 0cc,83 comme coefficient d'excrétion urinaire en volume; et, d'après lui, pour l'ensemble des vingt-quatre heures, ce chiffre revient à 20 centimètres cubes d'urine par kilogramme de poids corporel ou à une moyenne de 1,200 centimètres cubes pour un homme du poids de 64 kilogrammes net, poids lui-même moyen dans l'espèce humaine.

Nous étudierons en détail en son lieu l'influence que l'âge, le sexe, le régime alimentaire, l'exercice, la température, l'état hygrométrique de l'air peuvent élever sur l'élimination urinaire comme volume, influence que nous avons d'ailleurs signalée antérieurement d'une façon générale ; pour l'instant, nous dirons seulement que le coefficient de ces diverses causes d'erreur, coefficient plus spécialement dirigé en tel ou tel sens par l'effet du choix des sujets ou du milieu dans lequel chacun des urologistes précités opérait, explique seul les différences constatées entre tous ces auteurs dans l'appréciation du volume urinaire de vingt-quatre heures. Ce fait est surtout sensible chez les auteurs allemands, augmentation du volume, par suite de l'énorme quantité de liquide ingéré sous forme de bière par les sujets soumis à leurs expériences.

Quant à nous, nos mensurations volumétriques relatives à l'excrétion urinaire d'ensemble ont concordé avec celles de L. Gautier, et nos chiffres sont plus élevés que ceux qu'indique Bouchard, sans atteindre toutefois ceux qu'énoncent les urologistes d'Outre-Rhin. Et, comme précisément ces mensurations ont été effectuées sur des sujets choisis de telle façon que dans la mesure du possible tous les facteurs extrinsèques fussent annihilés dans leur observation, nous croyons pouvoir les considérer comme l'exacte expression de la vérité.

Ainsi, à notre avis, un *adulte humain d'âge moyen* (33-41 ans, moyenne 37 ans) *émet en vingt-quatre heures un volume d'urine correspondant à 24 centimètres cubes par kilogramme de son poids,* toutes les fois que : étant à l'état de santé absolue, et soumis aux conditions normales d'alimentation, à une activité physique et intellectuelle moyenne, il vaque à ses affaires dans une atmosphère de température moyenne (environ +18°,5 C), et d'état hygrométrique moyen (70°).

Il est bien entendu qu'en tout ceci nous avons parlé du *poids net*, c'est-à-dire défalcation faite du poids des vêtements relativement au poids du sujet vêtu; défalcation des plus faciles généralement à noter par la pesée différentielle, mais qu'à la rigueur on peut obtenir par le calcul en estimant le poids du vêtement à un vingtième du poids brut de l'individu dans les conditions habituelles où l'on se vêtit pour une température ambiante moyenne de $+18^{\circ},5$ C.

Nous observerons maintenant que si dans l'indication des facteurs nécessaires à un équilibre parfait du régime volumétrique des urines, nous n'avons pas fait intervenir la donnée taille, c'est que précisément dans l'état de santé absolue nous comprenons implicitement cette donnée, c'est-à-dire que nous ne considérons un sujet vraiment physiologique que lorsque les deux données taille-poids se correspondent d'une façon à peu près exacte selon la formule énoncée plus haut; et qu'ainsi cette donnée rentre secondairement dans l'expression de la santé absolue exigée par nous dans nos mensurations de types urinaires normaux.

De cela il résulte encore, qu'ainsi le rapport taille-poids étant considéré comme le critérium de l'état fonctionnel physiologique absolu, scientifiquement parlant, abstraction pourrait être faite du poids corporel dans la traduction mathématique du régime urinaire volumétrique, et que d'une façon plus générale on exprimerait avec raison cette donnée sous la forme suivante :

Un adulte humain d'âge moyen, dans les conditions normales de régime, d'exercice et de climat tempéré, émet en vingt-quatre heures un volume d'urine correspondant à 24 centimètres cubes par chaque fraction de 11 millimètres de sa taille dépassant le mètre, lorsqu'il est à l'état de santé absolue. (Le chiffre 11 millimètres de sa taille dépassant le mètre représentant le rapport réduit que nous avons exposé précédemment au sujet de la relation du poids corporel à la taille et que nous avions exprimé en disant que le poids corporel était égal en kilogrammes au chiffre de la taille en centimètres dépassant le mètre moins un dixième. Exemple, un homme de $1^{m},80$ doit peser $\frac{80}{1,1} = 72^{k},727$).

On remarquera sans doute maintenant que, contrairement au mode de faire de A. Gautier et de Bouchard, nous ne formulons point secondairement la donnée du volume urinaire par heure. C'est qu'en effet, comme nous l'avons déjà dit, depuis la plus haute antiquité il a été reconnu que l'élimination urinaire était loin d'être constante,mais était certainement des plus variables et liée à l'influence des différents facteurs, alimentation et activité fonctionnelle entre autres, que les exigences de la vie présentaient dans l'ensemble d'un cycle quotidien. Formuler encore l'excrétion urinaire horairement nous semble sinon être un contre-sens, du moins être inutile, puisque seul l'ensemble de cette excrétion, c'est-à-dire l'élimination des vingt-quatre heures, est comparable à lui-même. Cette considération physiologique a guidé notre détermination pratique en le sens que nous indiquons : l'examen exclusif de l'urine des vingt-quatre heures.

B. Température à la miction.

La situation du réservoir commun à l'urine, la vessie, au milieu des viscères abdominaux, impose au liquide que ce réservoir contient une température commune à celle du corps.

Mesurée, en effet, avec soin à la miction, la *température* de l'*urine* chez l'homme à l'état physiologique est de + 37° C., c'est-à-dire exactement celle des organes profonds du corps humain.

Ce chiffre de + 37° C. est considéré comme normal par Yvon. Méhu indique de + 37° C. à + 39° C. : mais nous croyons que cette différence provient de la façon de procéder indiquée par l'auteur qui recueillait l'urine dans un bain-marie.

C. Densité à + 15° C.

Tous les auteurs sont d'accord pour assigner à l'urine normale une densité qui, ramenée à + 15 C., se rapproche du chiffre 1,018, avec variations possibles de 1,012 à 1,022.

Nous croyons, quant à nous, que ces dernières variations proviennent d'états extra-physiologiques non pathologiques passés inaperçus, mais qui toutefois ne peuvent rentrer dans le cadre des urines normales.

Aussi, nous dirons que : l'*urine normale* possède une *densité*

qui, toutes corrections faites pour la ramener *à la température de* + 15° C., correspond exactement au chiffre fractionnaire de 1,017,8, très rapproché d'ailleurs du chiffre 1,018 cité plus haut.

Comme conséquence de cette donnée, nous déduirons de suite, qu'à *ladite température de* + 15° C., *un litre d'urine normale pèse* 1,017gr,80 ; ainsi que nous l'avons vérifié expérimentalement.

D. Intensité colorimétrique.

Nous avons dit précédemment que, contrairement à notre manière de voir, Neubauer et Vogel reconnaissent à l'urine normale l'infinie variété de teintes que présente l'ambre jaune. Désirant définir et fixer ces teintes d'une façon comparative non seulement pour l'urine normale, mais pour toutes les urines d'une façon générale, ces auteurs ont imaginé une échelle colorimétrique, *une gamme de teintes*, allant du jaune le plus clair au noir absolu.

L'ensemble de cette gamme est ainsi représenté :

1° teinte jaune pâle,
2° — jaune clair,
3° — jaune, } moyenne : jaune safrané.
4° — jaune rouge, }
5° — rouge jaune,
6° — rouge,
7° — rouge brun,
8° — brun rouge,
9° — brun.

De même alors que dans les différentes mictions composant l'excrétion journalière, l'urine offre différents types de coloration allant du jaune pâle au rouge, et dont la moyenne est le jaune safrané ; de même aussi l'intensité colorimétrique de ces différentes mictions variera de la teinte 4 à la teinte 6 de la gamme allemande.

Quant à l'*urine mixte de vingt-quatre heures*, c'est-à-dire ayant subi le contact de l'air, *sa coloration* ambrée moyenne est légèrement inférieure à la teinte 4 de la même échelle et *correspond au chiffre fractionnaire* 3,7 du système.

E. Indice de réfraction.

Cette propriété physique de l'excrétion urinaire dont l'importance est plus scientifique et plus spéculative que pratique n'a encore été vérifiée que par un nombre restreint d'auteurs.

Augmentant, comme le fait remarquer Danlos et comme théoriquement on pourrait d'ailleurs le prévoir, avec la concentration de l'urine sans toutefois lui rester proportionnelle (car il est extrêmement rare que l'augmentation de densité d'une urine ait exclusivement lieu par la diminution de son eau et ne provienne pas plutôt de l'exagération relative d'un ou plusieurs éléments isolément), l'indice de réfraction varie, toujours suivant Valentin, de 1,3403 à 1,3443.

Le chiffre que nous avons constaté lors de nos recherches est à peu près moyen entre ces deux extrêmes, et nous concluons à cet égard : que l'*urine normale* de vingt-quatre heures, offrant une *densité de* 1017,8 *à* + 15° C, possède à cette même température *un indice de réfraction de* 1,3430.

F. Fluorescence.

Si nous adoptons relativement à la fluorescence l'échelle donnée par Neubauer et Vogel pour l'évaluation de l'intensité colorimétrique des urines, nous sommes conduits à des résultats à peu près identiques comme chiffres à ceux que nous avons formulé pour la coloration.

En effet, *à la miction la fluorescence relative de l'urine normale varie du chiffre* 1 *au chiffre* 5, *avec une moyenne de* 3 pour l'ensemble de la journée quant à l'urine conservée à l'abri de l'air. Au contraire, pour l'*urine aérée*, c'est-à-dire oxydée quant à ses principes colorants, l'urine normale possède *comme fluorescence un coefficient* se rapprochant beaucoup *du chiffre* 4.

Les rapports du pigment primitif fluorescent avec le pigment colorant se transformant par oxydation en ce pigment primitif, seraient donc de 2 à 1 environ ; c'est-à-dire que, comme nous le verrons plus loin, le premier étant l'urobiline et le second l'urochrome ou uroérythrine, l'urine normale posséderait (après aération) 2 fois plus d'urobiline que d'uroérythrine.

G. Action de la chaleur.

L'action de la chaleur sur une solution minéro-organique, comme l'urine, peut être double à + 100° C.

1° La chaleur peut coaguler des matières organiques ;

2° Elle peut, en chassant les gaz dissous et entre autres l'acide carbonique, amener la dissociation des sels, carbonates ou phosphates, tenus en solution par ce gaz acide, donc précipiter certaines combinaisons secondaires de ces sels.

L'*action de la chaleur sur l'urine normale est nulle*, car d'une part cette urine ne tient en dissolution aucun élément organique coagulable par une température de + 100° C. ; et d'autre part, ainsi que nous l'avons déjà dit en rappelant la judicieuse remarque de Bouchard, la dialyse glomérulaire excepte de l'urine normale les gaz sinon d'une façon tout absolue, du moins à peu près complètement : d'où il suit que dans l'urine normale il n'existe aucuns bicarbonates terreux, aucuns phosphates terreux acides par l'acide carbonique.

Les observations relatées en sens contraire par Stokwis (1), appartiennent donc certainement à des urines extra-physiologiques (urines névrophatiques plus spécialement).

H. Action de la dialyse.

L'*urine*, produit de la diffusion glomérulaire, ne contenant pas à l'*état normal* d'autres sels que des sels neutres ou acides, tous solubles et cristallisables, doit *obéir dans son ensemble aux lois de l'osmose.*

C'est, en effet, ce que l'on peut constater pour la grande masse du liquide urinaire si l'on soumet ce produit physiologique à la dialyse sur une membrane organique.

A peine peut-on, sur le dialyseur, retrouver un résidu très faible, infinitésimal pour ainsi dire relativement à la masse du liquide examiné, et qui correspond aux cellules et débris épithéliaux des voies urinaires dont nous avons déjà parlé, et aux traces de mucus sécrété dans la vessie et entraîné par lévigation par l'urine lors de son passage dans cette cavité-réservoir.

(1) *Chemical News*, t. L, p. 46.

La dialyse nous permet donc ainsi de séparer nettement dans l'urine les éléments primitifs, c'est-à-dire provenant de l'osmose glomérulaire rénale, des éléments secondaires, c'est-à-dire de ceux qu'elle acquiert mécaniquement comme solution lévigatrice pendant son trajet d'évacuation du pore papillaire au méat urinaire.

I. Action de l'électrolyse.

D'une façon analogue à la chaleur, et pour des raisons parallèles, l'*action de l'électrolyse est nulle sur l'urine normale*, du moins *en apparence*.

En effet, l'urine normale ne contient que, ou à peu près que des sels alcalins, décomposables en réalité par le courant électrique, mais dont les produits (métaux alcalins se recombinant par le seul fait de leur mise en liberté avec l'eau dans laquelle ils se trouvent dissous) échappent à la constatation électro-analytique et créent comme résultat final le produit primitif, en donnant comme dernière analyse à l'examen physique un résultat négatif.

Quoi qu'il en soit de cette action réelle du courant électrique sur l'*urine*, le seul fait intéressant que nous ayons à retenir, c'est que ce liquide physiologique, à l'instar d'ailleurs de tous les autres liquides de l'économie, et par suite de la présence des éléments salins qui y sont renfermés, *est bon conducteur pour l'électricité*.

J. Déviation polarimétrique.

Il est très rare, lorsqu'on examine une urine au polarimètre, que (toutes questions de réglage de l'instrument à part), l'on tombe exactement au zéro de la graduation ; presque toujours l'urine fournit une déviation gauche de quelques dixièmes de degré (L. Gautier d'après Haas) : mais, paraît-il, il faudrait une colonne liquide de 1 mètre pour l'observer.

Huguet qui, le premier croyons-nous, a attiré l'attention sur ce fait, en conclut simplement que l'urine normale dévie à gauche le plan de polarisation de la lumière.

Pour nous, nous avons constaté que cette déviation polari-

métrique négative correspondait toujours à des protéines-albuminoïdes (peptones).

Et, comme dans l'urine normale nous n'avons jamais constaté la présence de peptones; comme d'autre part les urines que nous avons prises pour type physiologique normal ne nous ont jamais donné aucune déviation polarimétrique, nous croyons pouvoir dire que l'*action de l'urine normale sur les rayons lumineux polarisés circulairement est nulle.*

K. Raies spectroscopiques.

Deux manières d'examiner l'urine au spectroscope pourraient à la rigueur être employées; l'une qui, s'adressant aux sels minéraux, porterait sur le résidu salin de l'urine (on obtiendrait ainsi les spectres lumineux des divers métaux compris dans l'urine, sodium, potassium, calcium, magnésium, fer); l'autre qui s'adresse aux matières colorantes, aux pigments de l'urine, et se pratique directement sur le liquide lui-même (ce second examen ne fournit que des bandes d'absorption).

L'*examen spectroscopique direct*, qui est le seul intéressant dans l'espèce (bien entendu sans parler de celui qui peut porter sur les pigments isolés de l'urine), donne également des résultats différents selon qu'il est pratiqué sur l'urine immédiatement après la miction pendant la journée ou après le sommeil. Dans le premier cas, le résultat est sinon négatif, du moins extrêmement faible; non pas que l'urobiline ne se trouve pas toute formée dans ces urines, mais parce que très rarement elles sont suffisamment teintées pour donner d'une façon nette les bandes d'absorption caractéristiques sous une épaisseur moyenne : en ce premier cas, il faut une épaisseur assez considérable pour permettre à l'œil de saisir les deux bandes d'absorption urobilinurique d'une façon précise. Au contraire, l'urine du matin généralement beaucoup plus riche en pigment fournit ces bandes sous une faible épaisseur; et précisément nous verrons plus loin à la docimasie urologique comment l'on a utilisé cette variation dans l'épaisseur de la couche de liquide urinaire nécessaire pour l'apparition nette des bandes urobilinuriques pour le dosage spectroscopique de ce pigment.

Une autre variation dans l'épaisseur de la couche d'urine suffisant à déceler les raies spectroscopiques d'absorption pour l'urobiline a également lieu du fait de l'aération de l'urine.

Dans ce nouveau cas, l'urobiline, provenant de l'uroérythrine par oxydation atmosphérique, vient s'ajouter au pigment d'absorption préformé et accuse ces raies d'une façon évidente sous une épaisseur relativement moindre.

Les raies caractéristiques de l'urobiline sont :

1° *Une bande d'absorption* γ, étroite et fixée dans le jaune au chiffre 65 de l'échelle spectroscopique (D = 50); cette bande n'apparaît que sur une épaisseur assez considérable ;

2° *Une autre bande d'absorption* δ, large et qui couvre entièrement le bleu du spectre du numéro 70 au chiffre 80 de la même échelle, c'est-à-dire s'étendant de la raie b à la raie F de Frauenhofer même avec des épaisseurs relativement minimes de la couche d'urine examinée.

On reconnaît être au point comme observation spectroscopique, quand les deux raies précitées, quoique de largeur différente, ont une égale intensité de coloration. En ces conditions. si l'on mesure pour l'*urine normale* des vingt-quatre heures l'*épaisseur* de la couche liquide suffisant à l'obtention de ce phénomène physique dans son intensité relative, on voit que cette couche est d'environ 2 *centimètres*.

Vierordt, professeur à l'Université de Tubingen, qui s'est occupé un des premiers de cette caractérisation spectroscopique de l'urine, conclut de ses observations que le pigment urinaire est un.

Nous, nous serons moins affirmatif en ce sens et nous dirons (ce que l'étude de la coloration et de la fluorescence nous a déjà fait pressentir), que les pigments urinaires sont multiples mais agissent dans le même sens sur le spectroscope ; ce qui n'a rien d'étonnant, étant donné qu'au point de vue chimique les deux pigments normaux de l'urine humaine dérivent d'un même principe primitif, la matière colorante du sang, l'hémoglobine, dont ils sont également très rapprochés, dit Beaume, qui comme nous de ses études sur l'analyse spectrale de l'urine, ne conclut pas non plus à l'unité du pigment urinaire.

I. Éléments microscopiques.

L'examen microscopique d'une urine doit porter à la fois sur son dépôt et sur son sédiment.

On a vu quelle était la nature de ces dépôt et sédiment : nature identique et des plus simples.

Aussi n'aurons-nous à dire ici que : l'*examen microscopique d'une urine normale ne montre, dans ses dépôt et sédiment, aucun élément cristallin, et en fait d'éléments figurés, de simples cellules épithéliales pavimenteuses et leurs débris ;* le tout en quantité restreinte et provenant de la muqueuse des voies urinaires.

III. PROPRIÉTÉS CHIMIQUES. ACTION DE L'URINE SUR LES RÉACTIFS GÉNÉRAUX.

Au point de vue de leur importance clinique et de leur emploi pratique dans cet examen préparatoire à l'analyse, les propriétés chimiques de l'urine tiennent la troisième place pour le médecin. Elles donnent, en effet, moins que les propriétés organoleptiques, moins que les propriétés physiques des renseignements d'ordre général sur l'état du sujet; mais beaucoup plus que leurs deux congénères elles précisent et fournissent les renseignements d'ordre spécial propre à l'urologie pratique ; aussi bien, aprés l'examen organoleptique et physique de l'excrétion urinaire a-t-on, en clinique, l'habitude de limiter les recherches chimiques à la constatation du sucre de l'albumine ou des pigments biliaires.

Comme nous n'avons pas à entrer pour le moment dans les considérations communes aux urines physiologiques et aux urines pathologiques, nous bornerons notre examen chimique aux réactifs généraux les plus usités et les seuls capables de nous fournir sur la composition d'ensemble du produit normal de l'excrétion rénale les renseignements types permettant d'établir par la suite la physionomie physiologique de l'urine normale.

Mais avant d'appliquer à cette étude les réactifs chimiques proprement dits, nous verrons quelle action possèdent sur l'urine physiologique deux manipulations qui, scientifiquement

parlant, relèvent bien du domaine de la physique, mais qui pratiquement s'opèrent dans les laboratoires de chimie pure : l'évaporation et la calcination.

A. Évaporation.

Cette manipulation peut être conduite de manières bien différentes : feu nu, bain-maries, étuves, trompes, cloche à vide (en présence d'un corps absorbant l'eau volatilisée), etc. ; mais comme quel que soit le procédé et aux seules conditions que la prise d'essai soit suffisante et que l'opération ait été pratiquée avec soin, le résultat final est le même, nous n'entrerons pas ici dans les détails de cette manipulation et nous dirons seulement que : *un litre d'urine normale fournit un résidu fixe, coloré en brun rouge, et du poids de* 41gr,660, comprenant avec tous les sels urinaires l'eau de constitution de ces sels, car il est bien entendu que dans notre manipulation nous n'aurons pas dépassé la température + 100° C.

Rapportés au coefficient urologique absolu, ces matériaux fixes équivalent à 1 gramme par unité de ce coefficient : c'est-à-dire qu'un homme à l'état physiologique élimine en vingt-quatre heures 1 gramme de matériaux fixes par chaque kilogramme de son poids corporel net (coefficient réduit).

Ce résidu fixe connu, sachant d'autre part le poids d'un litre d'urine normale, nous en déduirons de suite le poids de l'eau entrant dans la composition d'un litre d'urine physiologique :

Poids du litre d'urine normale.......	1017gr,800
Moins poids du résidu fixe à + 100° C.	41gr,660
Eau..............................	976gr,140 *par litre.*

B. Calcination.

Le résidu de l'opération précédente calciné avec soin (pour éviter la volatilisation des chlorures) nous a donné le chiffre de : 15gr,214 *par litre d'urine normale pour les sels fixes.*

D'où, pour cette même urine normale, découle enfin un ensemble de composition ainsi compris :

Éléments minéraux	15gr,214	41gr,660
Éléments organiques	26gr,446	
Eau..............................		976gr,140
Total................		1017gr,800 par litre.

A ce propos nous ferons remarquer que tout en indiquant bien que le poids du litre d'urine normale est supérieur à 1000 grammes, la plupart des auteurs ont coutume d'établir leurs résultats docimasiques par poids de 1000 grammes d'urine. Il en résulte de la sorte une confusion regrettable contre laquelle nous ne saurions trop nous élever, vu qu'elle n'est en rien justifiable en la circonstance.

C. Tournesol.

Dans l'action de l'urine physiologique sur le tournesol, nous devons considérer deux cas :

1° La réaction des urines des différentes mictions ;

2° La réaction des urines normales de l'émission totale des vingt-quatre heures.

Dans le premier ordre d'idées, nous dirons avec Guyon :

Que la première émission de l'urine, le matin, est toujours acide ;

Que les émissions qui se succèdent ensuite sont ou neutres ou même très faiblement alcalines ;

Enfin qu'*à partir du déjeuner de onze heures jusqu'au lendemain matin l'acidité est de règle*, et nous ajouterons même *acidité forte.*

Le mélange des émissions précédentes constituant la totalité des urines du cycle journalier, c'est-à-dire l'*urine normale de vingt-quatre heures*, possède une *réaction* moyenne des réactions précédentes et peut être comptée comme *franchement acide*, puisque mesurée acidimétriquement en prenant l'acide phosphorique pour terme de comparaison, elle équivaut à 1gr,230 de cet *acide* (PhO^5).

Mais cette acidité, que nous venons de doser comme très franche, n'est cependant point due à un acide libre. Nous verrons, en effet, plus loin que l'urine ne décompose en rien l'hyposulfite de soude ; sa réaction acide doit donc être entièrement considérée comme due à des sels acides. En résumé,

l'*urine normale* offre une *réaction acide exclusivement due à des sels acides* (ceci bien entendu dans les conditions ordinaires d'alimentation, c'est-à-dire avec un régime mixte fourni par la ration d'entretien).

D. Chlorure de baryum.

L'action de l'*urine normale sur le chlorure de baryum* présente *deux cas spéciaux :*

1° *En solution acétique*, on obtient un *précipité blanc granuleux insoluble dans les acides minéraux* les plus énergiques (acides azotique ou chlorhydrique), insolubles à plus forte raison dans un excès d'acide acétique. Ce précipité est exclusivement formé de sulfate et d'urate de baryte, l'acide sulfurique y compris provenant des sulfates salins que renferme l'urine.

2° *En solution ammoniacale* le chlorure de baryum forme dans l'urine normale un *précipité blanc floconneux*, mélange de sulfate, carbonate, urate et phosphate de baryte. Ce précipité est insoluble dans son entier dans les alcalis, mais il est *partiellement soluble dans l'acide acétique et les acides minéraux ;* les carbonate et phosphate de baryte seuls étant dissous, tandis que les sulfate et urate restent intacts comme il est dit précédemment.

E. Azotate d'argent.

Deux cas se présentent également dans l'*action de l'urine normale sur le nitrate d'argent.*

1° Ou bien ce sel est en *solution acide* (acide azotique), et l'on obtient alors un *abondant précipité blanc, caillebotté, de chlorure d'argent, précipité noircissant à la lumière et soluble dans l'ammoniaque exclusivement.*

2° Ou bien le *nitrate d'argent est en solution ammoniacale*, et alors le précipité qu'y produit l'urine est un mélange de phosphate, carbonate et urate d'argent, soluble dans l'acide nitrique ; tandis qu'un autre précipité de chlorure d'argent se forme alors dans la liqueur.

Les chlorures, phosphates, carbonate et urate précipités proviennent des sels des mêmes acides.

F. Acide azotique.

L'*acide azotique* introduit dans une *urine normale* n'y détermine *ni précipité, ni trouble même*, mais simplement une *légère coloration rosée*, rose thé, s'accentuant assez rapidement et qui provient de l'oxydation de l'uroérythrine et de son passage en totalité à l'état d'urobiline.

Cette coloration est *persistante* sauf en présence de l'*ammoniaque* qui la *fait virer au vert clair* (réaction de l'urobiline).

G. Acide chlorhydrique.

L'*action de l'urine normale sur l'acide chlorhydrique* peut être également envisagée de *deux façons différentes* :

1° L'*acide chlorhydrique concentré et fumant porté à* + 50° C., sur lequel on fait couler peu à peu une petite quantité d'urine, prend lentement une *coloration d'abord rose très clair, ensuite rose franc, enfin nettement rouge* au point de contact des deux liquides.

Cette coloration paraît due, comme celle produite par l'acide azotique à une oxydation de l'uroérythrine physiologique.

A froid, *les mêmes phénomènes* se produisent, mais avec une extrême lenteur, et bien moins accentués quoique la concentration de l'acide soit la même, c'est-à-dire très grande.

2° Avec *un acide chlorhydrique très dilué et à froid*, on obtient par un repos prolongé *la précipitation* plus ou moins complète de l'*acide urique*. Cette précipitation n'a cependant lieu en de bonnes conditions qu'à une basse température, c'est-à-dire audessous de + 10° C., *n'est rapide qu'à* 0°C., et encore même en ces conditions dure-t-elle plusieurs jours.

H. Acide acétique.

L'*action de l'acide acétique* concentré ou étendu *est nulle sur l'urine normale* soit à froid soit à chaud.

Les précipités obtenus par cet acide dans l'urine se rapportent tous tant à des cas pathologiques qu'à des cas extraphysiologiques; car les traces de mucine que contient l'urine normale (mucine coagulable par l'acide acétique à froid) sont

insuffisantes pour être décelées directement par ce réactif dans les conditions physiologiques.

I. Acétate de plomb basique.

L'action de l'*acétate basique de plomb sur l'urine normale* est analogue à celle du chlorure de baryum ammoniacal, mais plus complète encore. Outre les *sulfates, carbonates et phosphates*, ce réactif précipite également les *urates* et de plus entraîne, non pas par une simple action mécanique, comme certains auteurs l'ont cru en se fiant aux apparences, mais bien sous forme de sel plombique, l'*urobiline* urinaire. Cette dernière possède, en effet, une réaction (de forme chimique) acide et est susceptible de former avec les bases de véritables sels définis, d'où, comme nous le verrons plus loin, l'on peut d'ailleurs à l'aide d'un acide et d'un véhicule approprié (l'alcool) la séparer et l'isoler. Toutefois comme l'urobiline ne jouit de la fonction acide qu'accessoirement, puisque par certains côtés elle a la fonction amide, son affinité pour les combinaisons est peu accentuée et la précipitation du pigment urinaire, c'est-à-dire la formation d'un sel urobilinurique insoluble ne s'opère que lorsqu'une partie de la base plombique est libre : telle est la raison pour laquelle l'acétate basique de plomb la sépare beaucoup mieux de l'urine que l'acétate neutre de la même base métallique.

J. Perchlorure de fer.

Dans l'urine normale le perchlorure de fer détermine un *précipité blanc* sale de phosphate de fer, en même temps que l'on peut constater (par filtration) une *très légère coloration rougeâtre de la portion liquide* du mélange.

Cette coloration que l'on observe plus nettement si l'on a soin d'employer une solution chloruro-ferrique assez étendue pour être de même teinte que l'urine elle-même, est due à la formation d'une quantité infinitésimale de sulfocyanure ferrique, résultat de l'action des traces de *sulfocyanures alcalins* urinaires sur le réactif mis en présence.

K. Oxalate d'ammoniaque.

Comme le chlorure de baryum, l'*oxalate d'ammoniaque agit*

différemment sur l'urine normale soit qu'on l'emploie en solution acide, soit qu'on agisse à son aide en solution ammoniacale.

1° *Dans une liqueur neutre ou légèrement acide*, il précipite exclusivement, mais lentement, la chaux, à l'état d'*oxalate monobasique* et *acide*.

2° En *solution ammoniacale*, à cette première base il ajoute également la magnésie, de sorte que le second *précipité* est un *oxalate bibasique neutre* des deux bases terreuses *chaux* et *magnésie*. Dans ce dernier cas, la précipitation est immédiate.

L. Alcalis fixes.

1° L'*action à froid des alcalis fixes*, potasse et soude, *sur l'urine normale* peut se résumer à ceci : *saturation de l'acidité urinaire :* fait dont découle immédiatement la *précipitation des sels terreux* neutres ou basiques que contient l'urine (carbonates et phosphates primitivement tenus en solution sous forme de sels acides).

Le précipité pulvérulent et amorphe que les alcalis fixes forment dans l'urine normale à froid est donc un mélange de carbonates et de phosphates de chaux et de magnésie neutres ou basiques, selon la quantité plus ou moins grande du réactif employé.

2° A + 100° C., *les alcalis fixes et caustiques ont sur l'urine normale* une action plus complexe. Vient-on, en effet, à chauffer le mélange obtenu dans la réaction précédente, on observe tout d'abord qu'une *grande partie du précipité primitif se redissout :* c'est que les *alcalis fixes, déplaçant l'ammoniaque de ses sels* urinaires et *chassant cette ammoniaque par volatilisation* à cette haute température, une partie de l'alcali réactif est neutralisée par l'acide de l'ammoniaque, et le dépôt carbophosphatique basique précédent tend à repasser à la forme neutre.

En seconde ligne et par repos, on constate une *très légère coloration* de l'urine examinée : cette coloration *brunâtre* tient à la *décomposition d'une portion des éléments ternaires* urinaires et à leur transformation *en dérivés ulmiques* sous l'influence de la double action de l'alcali fixe et de la chaleur.

M. Ammoniaque.

Partiellement *analogue à l'action des alcalis fixes, l'action de l'ammoniaque sur l'urine normale en diffère* toutefois *doublement.*

1° Le *précipité que forme l'ammoniaque* dans le produit de l'excrétion urinaire est dans ce cas non pas entièrement composé de sels neutres ou basiques de chaux et de magnésie ; mais cette dernière base-réactif entre elle-même pour une part dans le précipité en donnant avec la magnésie un phosphate double, *phosphate ammoniaco-magnésien*, insoluble également, mais beaucoup plus léger toutefois que le précipité de phosphate terreux : ce précipité se forme lentement et se dépose sur les parois du vase sous forme d'un sédiment cristallin.

2° L'*ammoniaque ajoutée à faible dose à l'urine normale* en *modifie la teinte,* qu'elle fait passer du jaune rougeâtre ambré *au jaune vert* en formant avec l'urobiline un sel ainsi coloré.

N. Tannin.

L'action du tannin sur l'urine normale est nulle : les précipités obtenus par ce réactif doivent, à notre avis, être interprétés comme résultant de son action sur la gélatine alimentaire passant en entier et en nature, comme on le sait, dans l'excrétion urinaire.

Nous considérons donc ces faits comme des signes d'urines extraphysiologiques produites par une alimentation vicieuse, quoique le plus souvent populaire, le bouillon gras, le pot-au-feu.

O. Alcool à 90°.

L'*action de l'alcool concentré sur l'urine normale est double.*

1° *Un précipité immédiat et soluble dans l'eau* est dû aux très faibles quantités de *mucine* que contient l'urine normale et que l'alcool rétracte, condense et sépare ainsi de son véhicule primitif entraînant les débris épithéliaux que l'urine renferme également.

2° *Le léger trouble que l'alcool détermine lentement* dans toute urine à laquelle il est mélangé à volumes égaux est dû à la précipitation des *carbonates terreux* existant dans toute urine normale à l'état infinitésimal. Ce dernier précipité est peu vo-

lumineux et soluble dans tous les acides, même les plus faibles, avec dégagement de traces de gaz carbonique : de plus, calciné d'autre part, il laisse un résidu fixe et alcalin comme réaction, correspondant aux bases chaux et magnésie qu'il contenait combinées.

P. Hyposulfites alcalins.

L'*urine normale ne possède aucune action sur les solutions d'hyposulfites alcalins.* Ne contenant pas d'acide libre, elle ne peut, en effet, déplacer l'acide hyposulfureux, et par suite décomposer cet acide en mettant en liberté le soufre en excès lié au dégagement du gaz sulfureux.

Q. Sels de cuivre.

L'*action des sels de cuivre sur l'urine* peut être envisagée soit en solution acide, soit en solution alcaline :

1° *En solution acide,* les sels de cuivre *ne sont influencés par l'urine normale* ni à froid, ni à chaud.

2° *En solution alcaline et à froid, la coloration du réactif n'est pas modifiée, ni aucun précipité ne s'y produit par l'addition d'urine normale.*

Au contraire, *à* +100° C, *l'urine normale* exerce *sur les solutions cupro-alcalines une réduction marquée* qui néanmoins ne va jamais jusqu'à la production de bioxyde cuprique noir.

Cette action réductrice, non moins réelle, est due à l'action des urates et des pigments urinaires, qui forment alors avec les sels de cuivre des composés instables décomposables par la chaleur en protoxyde rouge.

En prenant soin de déféquer l'urine normale par l'acétate basique de plomb, le filtratum, exempt d'urates et de pigment urinaire, n'agit plus ni à chaud ni à froid sur les sels de cuivre en solutions alcalines.

R. Brome, iode, iodure d'amidon.

Ajoutés à l'*urine normale,* donc acide, le *brome* et l'*iode* s'y *dissolvent et disparaissent rapidement. Il en est de même de l'iodure d'amidon* qui, comme l'iode et le brome, est *décoloré* en ces conditions.

L'examen méthodique de cette réaction a montré que cette décoloration avait lieu par oxydation de certains éléments de l'urine aux dépens de ces réactifs ou plus exactement des dérivés qu'ils forment avec l'eau, qu'elle était donc réductrice. En effet, l'acide nitrique ou l'eau oxygénée dont on additionne l'urine en même temps que de brome, d'iode ou d'iodure d'amidon, maintiennent ces corps dans leur état primitif, ce qui prouve ce que nous venons d'énoncer. Et de plus cette action réductrice de l'urine normale est évidemment due à l'acide urique et aux pigments urinaires, puisque l'urine déféquée (donc débarrassée des corps) n'a plus alors qu'une action absolument insignifiante sur les réactifs précités.

Mais, quoi qu'il en soit de cette explication, l'action nettement réductrice de l'urine normale sur le brome, l'iode ou l'iodure d'amidon montre d'une façon évidente l'erreur commise par certains urologistes, lorsqu'ils ont signalé l'eau oxygénée ou l'ozone comme corps constituants de l'urine normale.

IV. PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES.

Les propriétés physiologiques de l'urine n'ont rien à voir avec son examen clinique ; leurs manipulations sont toujours assez complexes pour exiger un travail de laboratoire. Ces propriétés n'appartiennent donc aucunement à l'uroscopie, mais relèvent exclusivement de l'urologie scientifique.

A. Action des ferments physiologiques sur l'urine normale.

Les ferments physiologiques non figurés de l'organisme humain sont au nombre de trois :

1° Ferment diastasique, *diastase*, trypsine, etc., transformant l'amidon en sucre ; ce ferment est sécrété par les glandes salivaires ;

2° Ferment pepsique, *pepsine*, transformant les syntonines (acide-albumines) en peptones ; ce ferment est sécrété par les glandes gastriques ;

3° Ferment pancréatique, *pancréatine*, joignant à une double action précédente de la diastase et de la pepsine la propriété d'émulsionner les corps gras : le dernier ferment, pancréatine,

est sécrété par le pancréas et versé dans le canal intestinal.

L'*action de ces trois ferments physiologiques non figurés sur l'urine normale est nulle*, car cette urine ne contient aucun corps susceptible d'être impressionné par eux.

B. **Action de l'urine sur les réactifs des ferments physiologiques.**

Il n'en est pas de même de l'*action de l'urine normale sur les réactifs des ferments physiologiques;* cette *action* est toujours *positive.* Ainsi l'urine la plus normale transforme toujours partiellement l'amidon en glucose, convertit les syntonines-albumines en peptones, et émulsionne les graisses. Mais tandis que les deux premières actions s'exercent directement, c'est-à-dire par l'urine et le réactif employés exclusivement, l'action émulsionnante ne peut se produire qu'après saturation de l'acidité urinaire normale.

Et en ceci, nous sommes d'accord avec les recherches faites à Breslau par Grützner en collaboration avec W. Sahli (1). Ces physiologistes ont, en effet, trouvé que l'*urine normale contient* les *trois ferments physiologiques de la digestion : diastase, pepsine et pancréatine.*

Toutefois Sahli, ayant étudié à nouveau cette question, n'obtint pas à l'égard de la pancréatine les mêmes résultats positifs (2) que ceux qu'il annonçait précédemment dans son travail avec Grützner.

C'est qu'en effet, Gautier, Réveil et Portes, par des expériences précises, avaient montré l'incompatibilité d'action physiologique de la pepsine et de la pancréatine (3). Pour ces auteurs, la pepsine masque physiologiquement la pancréatine dans ses réactions, et en ces conditions les réactions de la pepsine et de la diastase existant se produisent seules sur les réactifs généraux des ferments digestifs; de sorte que la contradiction signalée par Sahli avec ses recherches précédentes n'est qu'apparente.

Pour nous, cette manière de voir est acquise, et comme cause fondamentale, nous lui attribuons principalement la

(1) Grützner, *Breslau artzlichen Zeitung*, 1882.
(2) *Deutsche medicinal Zeitung*. Sahli, 1885.
(3) Portes, *Rép. phie*, 1879, IX, p. 413.

différence de réaction du milieu exigée d'une part par la diastase et la pepsine (acidité), d'autre part par la pancréatine (alcalinité). De sorte que, ainsi que nous l'avons indiqué en tête de ce paragraphe, l'on peut à volonté limiter l'apparition des réactions fermentaires de l'urine normale soit aux deux premiers ferments digestifs (diastase et pepsine) en employant l'urine normale avec son acidité totale, soit au contraire à la pancréatine en rendant le liquide alcalin.

Quoi qu'il en soit, il est certain que les quantités de ces trois ferments physiologiques varient avec les différentes mictions de la journée, l'urine du matin étant la plus riche en pepsine.

En conséquence, l'urine normale, acide, placée dans les conditions déterminées de température, agit sur l'amidon et la fibrine pour transformer le premier en dextrine, puis glucose, et la seconde en syntonine, puis en peptone.

Pour observer l'action de la pancréatine urinaire sur les corps gras, les éthers de la glycérine, il faut auparavant alcaliniser l'urine normale : dans ces conditions, il y a émulsion.

Parmi les causes gênant l'action des ferments physiologiques urinaires sur leurs réactifs généraux, il faut encore citer les sels qui accompagnent ces ferments ou ces réactifs. En ces conditions, la puissance d'action de l'urine doit donc théoriquement augmenter par la dilution : c'est en effet ce que l'on observe expérimentalement ; et les travaux de Duclaux ont montré d'une façon plus spéciale que le chlorure de sodium, étant le sel dont l'action est la plus nocive pour les fermentations en général, gênait considérablement les fermentations urinaires.

C. Toxicité de l'urine normale.

Admise de tout temps, mais, selon l'expression de Bouchard, à l'état de *vague notion dans la conscience médicale*, la toxicité de l'urine normale n'a reçu de consécration expérimentale que de nos jours ; les travaux de Cl. Bernard et ceux de Frerichs, quoique bien antérieurs, sont en effet si peu concluants qu'ils servirent peu après à Muron pour nier cette même toxicité urinaire.

Le premier, Pouchet sépara d'*urines normales des alcaloïdes*

chimiquement semblables aux alcaloïdes toxiques (1) au moment même où Feltz et Ritter, en 1880, démontraient expérimentalement la toxicité de l'urine normale prise dans son ensemble.

Bocci en 1882, Schiffer en 1883, Dupard et Lépine la même année, Lépine et Guérin en 1884, étudiaient la question au point de vue pathologique. Mais il revenait à Bouchard, qui d'ailleurs avait précédé tous ces auteurs au point de vue pathologique, de reprendre et élucider la question dans ses détails relativement à l'urine normale.

Adoptant en cela les dernières indications de Feltz et Ritter pour les urines pathologiques, le savant professeur procéda par l'injection intraveineuse chez les animaux, directement pour la masse urinaire et par éliminations raisonnées pour l'étude de chacun des poisons qu'il isola.

Les conclusions que formule Bouchard ayant été vérifiées par Fleischer (2) d'une part et par Lépine et Aubert (3) d'autre part, nous croyons devoir les adopter dans leur ensemble et dire avec lui que :

L'*urine normale ne possède pas un poison unique, mais une série d'éléments toxiques*, dont les matériaux sont :

1° *Une substance diurétique* (l'urée) ;

2° *Une substance narcotique* (?) :

3° *Une autre sialogène* (très probablement le sulfocyanate d'ammoniaque d'après nos propres expériences) ;

4° *Une autre qui contracte la pupille* (?) ;

5° *Une hyposthénisante* (chlorure de sodium, d'après nos recherches personnelles) ;

6° *Deux convulsivantes :*

L'une de nature organique (oxynévrine ?) ;

L'autre de nature minérale (la potasse).

En appelant « *urotoxie, l'unité de toxicité, c'est-à-dire la quantité de toxicité nécessaire pour tuer un kilogramme d'être vivant* », et « *coefficient urotoxique la quantité d'urotoxies qu'un kilogramme d'homme peut fabriquer en 24 heures* », on trouve que

(1) Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, p. 32.
(2) *Congrès de Wiesbaden*, 1885.
(3) *Sur la toxicité respective des matières organiques et salines de l'urine*. Lépine et Aubert, 1885, *Rép. phie*, VIII, 85, p. 344.

le coefficient urotoxique de l'homme à l'état physiologique est de 0,464 ; c'est-à-dire qu'en 24 heures un kilogramme d'homme fabrique de quoi tuer 464 grammes d'être vivant; ou encore qu'en $\frac{1000}{464} = 2,15$ (deux jours et 15 centièmes, soit deux jours et quatre heures = 52 heures) l'homme fabrique les matières qui suffiraient pour le tuer lui-même s'il ne les éliminait pas au fur et à mesure de leur production.

Cette branche spéciale de l'étude de l'excrétion urinaire humaine renferme donc un fait qui, mieux encore que toutes les expériences antérieurement instituées, vient démontrer la réalité d'action du rein comme organe excréteur, son importance considérable comme émonctoire de l'économie, ainsi que le pressentaient et disaient les Anciens.

Mais nous avons considéré jusqu'ici l'élimination excrémentitielle des urines normales de vingt-quatre heures, au point de vue urotoxique, comme une, identique dans son ensemble et dans ses détails.

Ainsi que l'examen de certaines autres propriétés de l'urine devait le faire prévoir, il n'en est cependant rien; et nous verrons que les conditions de veille et de sommeil, d'activité et de repos, soit physique, soit intellectuel la modifient, de même aussi que le régime alimentaire.

Nous ne pouvons ici aborder cette étude dans son ensemble, et nous dirons seulement que pour juger à fond la toxicité de l'urine normale, l'excrétion urinaire doit être recueillie en deux portions distinctes correspondant l'une à la veille et l'autre au sommeil, c'est-à-dire en somme aux deux grandes phases générales par lesquelles passe l'activité organique fonctionnelle dans le cycle complet de vingt-quatre heures. Et précisément le chiffre 0,464 donné précédemment comme coefficient urotoxique de l'homme à l'état physiologique est rapporté à la somme des coefficients urotoxiques de l'homme pendant les deux périodes journalières diurne et nocturne. Autrement le *coefficient urotoxique humain d'ensemble* serait plus faible *et traduit par le chiffre* 0,370 : la différence résultant de la production et de l'élimination différente à ces deux périodes de ces divers produits qui, comme action physiologique, sont parfois

en antagonisme les uns avec les autres (substance narcotique et substance convulsivante organique, — substance diurétique et ensemble des autres produits toxiques).

D. Action de l'urine sur la calorification.

Parmi les corps que contient l'*urine normale*, certains proviennent, avons-nous dit, de la résorption intestinale : ce sont les dérivés sulfoconjugués du *phénol*, du *crésol* et de l'*indol*. Or ces corps, en rentrant dans la circulation générale, se trouvent en contact intime avec les masses tissulaires qu'ils indurent et rendent ainsi moins propres aux combustions organiques. On pourrait donc à la rigueur les regarder comme les régulateurs des dites combustions organiques dans la machine humaine : combustions destinées à entretenir la chaleur animale.

Au point de vue clinique, on sait que toute augmentation de la charge plasmatique sanguine en ces dérivés diminue les combustions organiques et abaisse par le fait la calorification.

Au point de vue de l'expérimentation physiologique, Bouchard (1) en pratiquant des injections intra-veineuses d'urine à doses inférieures à la toxicité vient d'étudier ce phénomène. Cet auteur ne conclut pas d'une façon définitive; mais, des données de ses nombreuses expériences :

1° L'injection intra-veineuse d'eau à une température inférieure à celle du corps amène constamment une augmentation de la calorification ;

2° Si le volume de l'injection dépasse 40 centimètres cubes par kilogramme d'animal, l'augmentation est bientôt suivie d'une diminution de a calorification et la mort tardive de l'animal est la règle en pareil cas ;

3° Les injections intra-veineuses d'urines normales, faites à une dose insuffisante pour produire la mort rapide, provoquent presque toujours (six fois sur huit) une diminution de la calorification ;

4° Cette action des urines sur la calorification semble due à des matières dissoutes dont le pouvoir hypothermisant compense et au delà l'augmentation de la calorification que pro-

(1) Bouchard, *Archives de physiologie*, février 1889.

duirait l'injection d'urine, si elle n'agissait que comme liquide froid;

5° Ces matières dissoutes hypothermisantes des urines ne sont pas de nature minérale;

6° L'urée n'est pas la matière organique hypothermisante;

7° Cette matière hypothermisante se fixe en partie sur le charbon à la manière des substances colorantes et des alcaloïdes;

8° Cette matière s'altère ou disparaît par l'ébullition prolongée au contact de l'air.

Si l'on rapproche ce que l'on connaît aux points de vue chimique et physiologique sur les dérivés des phénols en général, ne pourrait-on conclure dans le sens que nous indiquons?

CHAPITRE II

DOCIMASIE ÉLÉMENTAIRE. ÉLÉMENTS DE L'URINE NORMALE.

Lorsque, dans les auteurs classiques, on étudie la composition de l'urine normale, on est tout d'abord frappé de la divergence qui existe entre eux, même au point de vue qualitatif, c'est-à-dire au point de vue des éléments admis comme constituant cette urine type.

C'est qu'en effet, si plusieurs, parmi les urologistes les plus autorisés, observent une sévérité rigoureuse au point de vue de l'admission des éléments qui entrent dans cette constitution, et ne considèrent comme parties intégrantes de l'urine normale que les corps y entrant régulièrement en quantités déterminées suffisamment élevées; d'autres, au contraire, les chimistes allemands en tête de ligne, y font figurer tous ou à peu près tous les corps que l'on a pu séparer de l'urine humaine à quelques doses quelque infinitésimales qu'elles y soient, et dans n'importe quelles conditions (physiologiques ou extraphysiologiques).

Or, les causes de cette divergence portent, croyons-nous, surtout sur le choix des sujets qui ont fourni les prises d'essais

et qui souvent, quoique diathésiques, ont été considérés comme sains d'une façon absolue; ou encore sur la façon de recueillir l'urine pour la recherche des corps n'existant qu'à l'état de traces, urine puisée parfois au hasard des circonstances dans des réservoirs publics.

Cette dernière et même cause d'erreur peut encore être invoquée au point de vue quantitatif et doit aussi, d'une façon générale, être incriminée dans les variations docimasiques différentielles accusées par les auteurs précités. Mais toutefois à ce point de vue quantitatif la cause d'erreur la plus marquée dans toutes ces analyses est sans contredit attribuable au régime alimentaire suivi par les sujets objets de l'observation : et c'est à elle que nous rapportons en première ligne les variations différentielles offertes par les urologistes qui ont pris leurs sujets d'étude dans les hôpitaux.

Pour nous, nous considérerons comme éléments normaux, comme éléments constitutifs de l'urine normale, tous les corps rencontrés chez les sujets qui ont fourni nos types d'analyse, et ce, quelles que soient les doses auxquelles nous ayons pu les constater. Nous croyons, en effet, que l'importance d'un élément d'excrétion dépend moins du chiffre brut de son élimination que de ses propriétés physiologiques; et ce, d'une façon générale pour l'urine comme pour tout autre élément d'excrétion organique. Aussi, à notre avis : urée, chlorures, sulfocyanures, leucomaïnes, etc., éliminés par la dialyse rénale, répondent, quoique fort différents comme chiffres docimasiques, à des fonctions physiologiques d'égale importance. Et comme nous les rencontrons régulièrement chez les sujets sains, bien constitués, nourris d'une alimentation raisonnée, vivant dans un climat moyen, d'un exercice proportionné à leurs forces, nous les décrirons dans les mêmes conditions : toutefois nous appellerons plus spécialement l'attention sur ceux d'entre eux dont les fonctions physiologiques ont été déterminées d'une façon plus rigoureuse.

Enfin, au point de vue de la classification, nous diviserons les éléments de l'urine normale en deux groupes, éléments *organiques*, éléments *minéraux*: bien que, au point de vue chimique proprement dit, le passage soit insensible de l'une à l'autre

série, puisque la plupart des sels urinaires ont un élément organique pour acide et un élément minéral pour base, et *vice versa;* mais cette division nous permettra certains rapprochements utiles au point de vue de la clarté de notre travail, et étant strictement limitée aux données élémentaires, ne préjugera en rien des groupements salins que nous étudierons ultérieurement.

Premier groupe. — Éléments organiques.

Les éléments organiques qui se rencontrent dans l'urine normale appartiennent à deux séries bien distinctes. Les uns offrent une organisation appréciable, les autres sont nettement définis au point de vue chimique. Ces derniers étant de beaucoup les plus nombreux et les plus importants, nous les décrirons en première ligne.

PREMIÈRE SÉRIE. — ÉLÉMENTS ORGANIQUES CHIMIQUEMENT DÉFINIS.

La fonction chimique, base de toute classification organique, nous semble le lien le plus naturel qui puisse exister dans cette série d'éléments urinaires normaux; nous l'adopterons donc comme fondement de notre description, en commençant toutefois par les termes les plus élevés dans la constitution chimique, termes qui offrent d'ailleurs une importance qualitative et quantitative prépondérante.

I. AMIDES.

Les amides entrant dans la composition de l'urine physiologique peuvent être scindés en trois genres différents, correspondant à leurs fonctions chimiques secondaires.

Ils sont, en effet, dans un premier cas parvenus à la limite extrême de la réduction organique des éléments quaternaires, ont une fonction chimique unique et appartiennent à la *série cyanique.*

Dans un autre cas, leur composition est moins simple et susceptible dès lors de leur assigner des fonctions doubles bien nettes; ils forment ainsi les amides à *fonctions binaires.*

Dans le troisième cas enfin, leur constitution, si embrouillée qu'elle a encore été mal définie, leur communique des fonctions multiples : ces amides offrent de ce fait des réactions communes très générales, qui les ont fait considérer comme les véritables protées d'un type unique, fondamental, l'albumine, d'où le nom générique de *matières protéiques* donné à ces amides à fonctions complexes.

A. Amides de la série cyanique.

Les amides de la série cyanique forment dans l'urine normale deux groupes distincts, le premier représentant l'expression organique finale, ultime de la réduction des éléments quaternaires, *urées;* le second correspondant aux termes pénultimes de cette réduction, c'est-à-dire renfermant des corps susceptibles, sous l'influence des agents oxydants, de se résoudre en les termes premiers : d'où leur nom générique d'*uréides.*

a. Urées. —

Les urées urinaires normales sont, ou oxygénées : urée proprement dite, ou sulfurées : sulfo-urée.

α. Urée oxygénée. — Urée. — L'urée proprement dite forme, avons-nous déjà dit, le terme le plus important de l'urine comme chiffre d'élimination, après l'eau.

On regardait autrefois l'urée comme le corps imprimant à l'urine son cachet caractéristique. Aujourd'hui que toutes les sécrétions et excrétions physiologiques de l'organisme humain sont mieux connues et dans leurs éléments constitutifs et dans leurs fonctions physiologiques, on sait que l'excrétion de l'urée est pour ainsi dire généralisée dans l'ensemble des produits sécrétoires et excrétoires : aussi la spécialisation de l'urée à la formation du produit de l'osmose glomérulaire, quoique des plus importantes, n'est cependant plus considérée comme exclusive.

Dans l'urine normale l'*urée* forme les 45 centièmes du total des matériaux solides excrétés : chiffre qui correspond à une *élimination journalière de* $0^{gr},45$ *par unité de coefficient urologique absolu, et à* $18^{gr},75$ *par litre d'urine normale.*

Le dernier chiffre que nous donnons est un peu plus faible que celui fourni par la majorité des auteurs. La différence pro-

vient, croyons-nous, de ce que jamais précisément ces auteurs n'ont distingué l'azote provenant de la sulfo-urée dans les dosages qu'ils font ou ont faits de l'urine humaine, et que ces azotes sont l'un et l'autre mis simultanément en liberté par les mêmes réactifs généraux.

β. *Urée sulfurée.* — *Sulfo-urée.* — Signalée dans l'urine, mais à l'état hypothétique seulement, et pour la première fois par Bretet, qui la donnait comme élément possible de genèse du sulfocyanure d'ammonium, corps si important chez certains diabétiques, la sulfo-urée ne diffère de l'urée vraie que par le soufre substitué chez elle à l'oxygène de sa congénère oxygénée.

Des expériences personnelles nous ont permis de considérer la *sulfo-urée* comme *élément constituant de l'urine normale :* et parmi ces expériences, l'une des plus simples à répéter est la suivante :

On traite l'urine par quantité suffisante d'acétate basique de plomb ; le liquide déféqué et clair est alors porté à l'ébullition après addition de soude caustique pure; on obtient un précipité très faible d'oxysulfocarbonate de plomb que le refroidissement accentue tandis qu'il se dégage de l'ammoniaque :

$$\underset{\text{Sulfo-urée.}}{C^2H^4Az^2S^2} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O^2} + \underset{\text{Oxyde de plomb.}}{2PbO} = \underset{\text{Ammoniaque.}}{2AzH^3} + \underset{\text{Oxysulfocarbonate de plomb.}}{(PbO)^2,C^2O^2S^2}$$

Or, la défécation par l'acétate basique de plomb ayant éliminé tous les composés sulfurés salins, organiques ou minéraux, sulfocyanates, sulfures et sulfates que pouvait contenir l'urine; si le liquide déféqué a pu alors fournir par hydratation un composé sulfuré, le soufre de ce dérivé sulfuré était donc primitivement engagé dans une combinaison neutre : de plus, le dégagement d'ammoniaque indique que ce composé sulfuré était organique et possédait la fonction amide. C'est donc bien la sulfo-urée.

Et, en effet, nous considérons que la sulfo-urée, que nous signalons dans l'urine normale, correspond au produit jadis indiqué par Salkowski comme générateur du soufre neutre qu'il trouvait toujours dans les urines humaines. A cet égard, notre manière de voir nous semble encore se confirmer par les dosages que nous avons opérés relativement à la *sulfo-*

urée, dosages qui fixent cet élément urinaire aux doses *de* $1^{gr},875$ *par litre d'urine normale, soit* $0^{gr},045$ *par unité de coefficient urologique absolu* ou kilogramme de poids corporel à l'état physiologique, *soit encore* à 4,5 *p.* 100 *des matières fixes totales*, soit enfin un dixième du chiffre de l'urée vraie.

La sulfo-urée $C^2H^4Az^2S^2$ contenant net 0,42 de son poids de soufre, notre résultat docimasique concorde d'une façon absolue avec les dosages de soufre neutre urinaire exécutés par Salkowski :

$1,875 \times 0,42 = 0,7875$ (soufre neutre de la sulfo-urée);

0,7700 (soufre neutre indéterminé de Salkowski). L'écart, un centième, rentre dans les limites possibles d'erreur analytique soit absolue, soit résultant du fait de la prise d'essai.

b. Uréides. —

Les uréides urinaires jouissent, comme les urées, de fonctions simples. Mais, au lieu d'être, comme les premières, indifférents aux réactifs et de jouer ainsi un rôle alternativement basique ou acide avec les corps auxquels elles se combinent, les uréides ont des fonctions nettement arrêtées et qui sont ou basiques, ou acides, ou neutres : ce qui nous permet de les différencier encore en trois catégories :

α. *Uréides à fonctions basiques.* — Les uréides à fonction basique sont ou primitifs : créatinine, xanthine; ou dérivés : leucomaïnes et hypoxanthine.

1° *Uréides basiques primitifs.* — i. La *créatinine*, un des premiers termes de la régression chimique du tissu musculaire, ne forme que 2 p. 100 des matières fixes urinaires, et s'*élimine à la dose de* $0^{gr},02$ *par kilogramme de poids corporel physiologique, soit* $0^{gr},833$ *par litre d'urine normale.*

ij. La *xanthine*, terme intermédiaire entre la créatinine et l'acide urique dans la réduction organique vitale, n'est encore qu'à doses plus faibles *dans l'urine normale*, où elle n'est guère signalée qu'à l'*état de traces*.

2° *Uréides basiques dérivés.* — i. Les *leucomaïnes urinaires* sont représentées par :

′ La *xanthocréatinine*,

″ La *crusocréatinine*,

‴ L'*amphicréatinine*,

qui ne se rencontrent également *dans l'urine normale qu'à chiffres infinitésimaux.* Au point de vue physiologique la toxicité très considérable de ces produits leur assigne, toutefois, une place importante dans l'excrétion urinaire.

ij. *Hypoxanthine :* terme intermédiaire entre l'acide urique, la xanthine d'une part et l'urée de l'autre, ce produit est des plus importants au point de vue de la genèse urologique.

Sa présence, tour à tour admise et contestée par les urologistes, doit, à notre avis, être *représentée dans l'urine normale par des traces* analogues à celles indiquées pour ses congénères, les autres produits transitoires de la désassimilation organique : xanthine, cruso, xantho et amphicréatinine.

β. *Uréides à fonction acide.* — La division des uréides à fonction acide repose sur le même principe que celle de ses congénères basiques; ces uréides sont aussi ou primitifs ou dérivés :

1° *Uréides acides primitifs.* — i. L'*acide urique* est le seul représentant de cette série organique dans l'urine normale; mais on peut dire qu'il la représente d'une façon importante. Nous verrons à la « *séméiologie urologique* » quelles actions chimiques, physiques et physiologiques sont liées à ses modifications d'excrétion normale; pour l'instant, nous dirons seulement qu'il *existe en l'urine normale* dans les *proportions de* 0gr,41 *par litre, soit* 1 *p.* 100 *des matériaux solides totaux, soit* 0gr,01 *comme excrétion par unité de coefficient urologique pour l'ensemble du cycle de vingt-quatre heures.*

L'acide urique était autrefois considéré ainsi que l'urée comme un élément spécial et caractéristique de l'urine. Nous ferons à son égard des observations analogues à celles que nous avons faites à propos de l'urée, nous réservant, de même que pour ce dernier produit, de démontrer ultérieurement que toutes les charges pathologiques qui lui ont été imputées l'ont été gratuitement en réalité, et que dans toutes les affections où sa diminution d'excrétion a été incriminée comme étiologie première du processus morbide, cette modification d'excrétion n'est qu'un phénomène secondaire de la constitution pathologique. Mais ces données relevant exclusivement de la séméiologie, nous ne les envisagerons qu'à la troisième partie de notre travail, quand nous aurons par nos études antérieures des urines

normale et anormale préparé le terrain à ces conclusions séméiologiques.

2° *Uréides acides dérivés.* — La variété d'uréides à fonction acide et dérivés se traduit dans l'excrétion urinaire normale au point de vue docimasique par des chiffres très secondaires répartis sur deux corps :

i. L'*acide oxalurique,*

ij. L'*acide sulfocyanique,*

qui l'un et l'autre n'y figurent pas dans une *proportion* supérieure *à* 0gr,01 *par litre.*

Mais au point de vue physiologique, bien au contraire, l'excrétion de ces uréides et en particulier l'excrétion de l'acide sulfocyanique est considérable : on doit, en effet, croyons-nous, la considérer comme le régulateur de la sécrétion des glandes salivaires, donc secondairement de la fonction digestive de ces glandes sur les amidons alimentaires. Nous développerons également à la « séméiologie urologique » toutes nos considérations acquises en ce sens.

γ. *Uréides à fonction neutre.* — Un seul corps appartient à cette catégorie d'uréides urinaires normaux : c'est l'*allantoïne,* qui, elle non plus, ne se traduit docimasiquement *dans l'urine normale que sous forme de traces.*

B. Amides à fonctions binaires.

Les amides à fonctions doubles contenus dans l'urine normale n'y sont représentés que par des corps d'une importance docimasique relative, et qui d'après leurs fonctions secondaires peuvent être divisés en :

a. AMIDES-PHÉNOLS. — Représentés dans l'*urine normale* par un seul corps, l'*indol,* sous forme de *traces.*

b. AMIDES-ACIDES. — *Acide hippurique,* que l'*urine normale* contient *à la dose de* 0gr,833 par litre, soit 2 p. 100 des matières urinaires, soit 0gr,02 par kilogramme de poids corporel net du sujet.

C. Amides à fonctions complexes.

Les amides urinaires à fonctions complexes appartiennent, avons-nous déjà dit, à la grande division des matières protéiques.

Ces matières protéiques peuvent se diviser en trois groupes naturels au point de vue de l'urine normale : les premières, en effet, doivent être considérées comme *chimiquement primitives*, c'est-à-dire se rapprochant du type albumine, et physiologiquement secondaires, c'est-à-dire ne provenant point de la dialyse rénale, mais étant entraînées ultérieurement par l'excrétion rénale pendant son trajet d'évacuation normal : les secondes, au contraire, chimiquement parlant, sont *secondaires*, c'est-à-dire *dérivent* d'albuminoïdes primitifs tels que le pigment sanguin ou les albumines plasmatiques, et primitives physiologiquement parlant par suite de leur genèse circulatoire, donc de leur dialyse rénale.

Les dernières, enfin, primitives à la fois chimiquement et physiologiquement, se distinguent de leurs congénères précitées par leur formation et leur mode d'introduction dans l'urine. Ce sont, en effet, des produits de sécrétion glandulaire versés dans le tube digestif, non utilisés et postérieurement reversés dans la circulation générale par voie de résorption. Ces produits comportent les *ferments urinaires*.

a. Matières protéiques primitives. —

La seule matière primitive que nous rencontrions dans l'urine normale ne provient pas (ainsi que d'ailleurs les considérations générales que nous venons de développer sur la physiologie urinaire doivent le faire prévoir) de la dialyse rénale.

La *mucine* qu'elle constitue et qui se trouve dans l'*urine physiologique* à la dose d'environ 0gr,10 par litre est, en effet, sécrétée par les follicules glandulaires vésicaux et simplement divisée, dissoute et entraînée par l'urine lors de son passage et de son séjour dans le réservoir commun à l'excrétion de deux glandes rénales.

La mucine étant un corps colloïde ne pourrait dialyser dans le rein, et sa présence dans l'urine normale est absolument secondaire.

b. Matières protéiques dérivées. —

L'origine de ces matières nous permet de les diviser en deux classes selon qu'elles ont le *pigment* ou le *plasma sanguin* comme élément générateur primitif.

α. *Matières protéiques dérivées pigmentaires.* — Les dérivés du

pigment sanguin, de l'hémoglobine, existant dans le torrent circulatoire et dialysant au rein, peuvent. par rapport à leur rapprochement du type primitif, initial, hémoglobine, se subdiviser en :

1° *Dérivés pigmentaires primitifs.* — Ces dérivés sont représentés en l'*urine* par un seul corps, l'*urobiline* y entrant à l'*état normal* dans la *proportion de* 0gr,01 *par kilogramme de poids corporel net*, ce qui constitue 0gr,41 *par litre* d'urine physiologique ou encore 1 *p.* 100 *du chiffre total des matériaux fixes* urinaires.

2° *Dérivés pigmentaires secondaires.* — L'*uroérythrine* représente seule dans l'*urine normale* ce groupe de composés protéiques. On l'y rencontre dans le rapport des 2/3 de l'urobiline, c'est-à-dire des 4/10 du pigment total : ce qui fait donc 0gr,006 *par unité* de *coefficient urologique, ou* 0gr,273 *par litre d'urine*, ou encore 0,6 *p.* 100 *du total des éléments fixes.*

L'urobiline et l'uroérythrine jouissent de la fonction acide.

β. *Matières protéiques d'origine plasmatique dérivée.* — La seule matière protéique *normale* offrant ce caractère de dérivé albuminoïde secondaire est l'*acide glutamique*, qui doit être compté dans le poids total *du résidu fixe de l'urine* pour les 2 *centièmes :* chiffre qui correspond à 0gr,833 *par litre ou* 0gr,02 *par kilogramme* de poids corporel net.

L'acide glutamique résulte de l'hydratation de celles des albumines du plasma sanguin qui se rapprochent du type fibrine; dans cette réaction, il se produit en même temps que l'acide aspartique dont nous allons nous occuper au paragraphe qui suit.

c. MATIÈRES PROTÉIQUES FERMENTAIRES. —

Les ferments physiologiques trouvés dans l'urine normale par Grützner et Sahli sont, avons-nous dit, de trois ordres :

α. *Ferment salivaire.* — Représenté, quant au ferment des glandes salivaires, par la *diastase* que l'on trouve à l'état de *traces* dans l'*urine normale.*

β. *Ferment stomacal.* — La *pepsine*, sécrétée par les glandes gastriques, se montre aussi dans l'*urine normale* sous forme de *traces.*

γ. *Ferment intestinal.* — La *pancréatine* déversée dans le tube

intestinal par le pancréas y a été également constatée dans les mêmes proportions infimes.

II. ALCALIS.

La fonction alcali n'est représentée dans l'urine normale et relativement à la série organique que par deux composés d'une importance chimique minime, et qui, l'un et l'autre, présentent cette fonction unie à la fonction acide, mais en des conditions différentes.

A. Alcali-acides monobasiques.

L'*oxynévrine*, par exemple, ne possède cette fonction acide secondaire que relativement à une seule atomicité, et jouit de propriétés toxiques considérables. Son *élimination urinaire normale* ne peut être chiffrée que par le mot *traces*.

B. Alcali-acides bibasiques.

L'*acide aspartique*, qui ne *s'élimine* que dans les *mêmes proportions à l'état physiologique*, ne paraît au contraire pas pouvoir être incriminé dans la toxicité de l'urine normale, mais présente quant à sa fonction acide une atomicité double : l'acide aspartique est bibasique.

III. ÉTHERS.

Les éthers urinaires comprennent un seul groupe, les éthers de la glycérine, que l'on peut au point de vue de leur saturation subdiviser en : saturés, donc neutres, et non saturés, c'est-à-dire éthers-acides.

A. Éthers neutres.

Les éthers neutres constatés dans l'*urine normale* y sont représentés par des *traces infinitésimales d'oléine* y existant à l'état libre sous forme d'émulsion (due à la pancréatine) en globules de dimensions microscopiques.

B. Éthers acides.

L'*acide phosphoglycérique*, produit de la désassimilation cérébrale, forme à lui seul cette subdivision. Il représente dans l'*urine normale* un chiffre très faible : 0^{gr},015 *par litre, soit* 0^{gr},00035 *par kilo de poids corporel.*

IV. PHÉNOLS.

Parmi les produits de la résorption intestinale éliminés d'une façon constante par l'urine, et faisant ainsi partie intégrante de l'urine normale de l'homme, se trouvent compris les phénols vrais que l'on y trouve en quantités faibles mais non négligeables (0gr,03 par litre chacun) et qui sont l'un et l'autre sulfo-conjugués, quoique dérivés diversement :

A. Phénol sulfurique.

Le premier de l'acide phénique : *acide phénylsulfurique.*

B. Crésol sulfurique.

Le second de l'acide crésylique : *acide crésylsulfurique.*

Ces deux dérivés phénoliques constituent une partie des principes odorants de l'urine humaine.

V. ACIDES.

Parmi les acides constitutifs de l'urine normale, on doit distinguer trois groupes nettement tranchés au point de vue de la fonction chimique : un de ces groupes ne comprend que des acides contenant un atome d'hydrogène capable d'être remplacé par un équivalent de métal : le second groupe présente deux atomes d'hydrogène fonctionnant en ces conditions; le troisième groupe enfin échange les deux atomes d'hydrogène qu'il contient l'un contre un atome de métal, l'autre contre un radical acide, c'est-à-dire est à la fois acide et à la fois alcool.

Nous décrirons ces acides d'après l'ordre de leur complexité fonctionnelle.

A. Acides-alcools.

Les acides-alcools urinaires peuvent, au point de vue de leur genèse, se diviser en deux groupes :

a. Acides-alcools primitifs. —

Ce premier groupe contient exclusivement l'acide lactique, acide qui peut être considéré comme primitif, puisqu'il dérive directement du dédoublement vital des éléments tissulaires ou alimentaires.

L'*acide lactique* existe dans l'*urine normale* en faibles propor-

tions : $0^{gr},02$ *par unité de coefficient urinaire absolu, soit* $1^{gr},250$ *par litre d'urine, soit encore* 3 p. 100 *des déchets fixes urinaires.*

b. Acides-alcools dérivés. —

L'autre groupe est constitué par des phénols composés, résultant de l'action des acides du groupe suivant sur les phénols primitifs, dans lesquels le radical alcool a été remplacé par un radical acide. On pourrait à la rigueur dire plutôt que ces acides-alcools sont des acides-éthers, ou des acides-phénols.

Quoi qu'il en soit, leur importance docimasique comme leur importance physiologique d'ailleurs est presque nulle. On ne les rencontre dans l'*urine normale* qu'à l'état de *traces* l'un et l'autre.

α. *Acide paroxyphénylacétique.*

β. *Acide hydroparacoumarique.*

B. Acides polybasiques.

L'*acide succinique* est le seul acide polybasique que nous ayons rencontré dans l'*urine normale ;* nous l'admettons comme principe constitutif de l'urine humaine physiologique à l'état de *traces* ainsi que nous l'avons constaté.

C. Acides monobasiques.

Tous les acides de ce groupe appartiennent à la série grasse et contribuent dans une certaine mesure à la formation de l'odeur *sui generis* de l'urine humaine.

D'après leur rang dans l'échelle polymérique, nous les classerons ainsi :

a. *Acide propionique,*

b. *Acide butyrique,*

c. *Acide valérianique,*

d. *Acide caproïque,*

n'existant jamais les uns et les autres qu'à l'état de *traces* dans l'*urine* de l'homme *à l'état normal.*

DEUXIÈME SÉRIE. — ÉLÉMENTS ORGANIQUES ORGANISÉS.

L'urine vraiment normale étant d'une limpidité à peu près absolue, comme nous l'avons déjà indiqué, laisse seulement déposer au bout de quelques heures de rares et très légers

flocons constitués par des débris épithéliaux provenant de la muqueuse des voies urinaires.

Ces *débris épithéliaux* constituent les seuls éléments organisés éliminés par l'*urine normale* : ils s'y présentent sous la forme *pavimenteuse* spéciale à la muqueuse des voies urinaires dans son ensemble; et leur poids très faible peut être estimé à $0^{gr},01$ par litre d'urine.

Deuxième groupe. — Éléments minéraux.

L'adoption de la fonction chimique dans la classification des éléments minéraux urinaires nous semble la base à la fois la plus simple et la plus rationnelle à adopter. Nous diviserons donc ces éléments en : basiques, acides, neutres.

PREMIÈRE SÉRIE. — ÉLÉMENTS MINÉRAUX BASIQUES.

Quel que soit le rôle que l'on fasse jouer aux bases minérales de l'urine dans la physiologie rénale, il est néanmoins certain que l'on est obligé de grouper ces bases en séries naturelles facilitant leur coordination chimique.

Nous les diviserons donc en : bases volatiles, alcalines, alcalino-terreuses, et métalliques.

I. BASES VOLATILES.

L'*ammoniaque*, qui par son azote sert de liaison naturelle entre les corps organiques et les corps minéraux, compose le seul terme de cette série de produits urinaires.

Sa présence, très discutée par les urologistes comme produit normal de l'urine physiologique, a cependant été constatée par nous dans les conditions spéciales où nous nous étions placé pour avoir une urine type de la normale : aussi admettons-nous l'ammoniaque comme principe constituant de l'*urine physiologique* aux doses de $0^{gr},02$ par *unité de coefficient urologique absolu*, soit $0^{gr},833$ par litre, ou bien 2 p. 100 *des principes fixes*.

II. BASES ALCALINES.

Ces bases sont au nombre de deux :

A. L'une, *la soude*, fixée au *chiffre de* $4^{gr},166$ *par litre d'urine*

normale, c'est-à-dire *correspondant à* 0gr,10 *par unité de coefficient urologique absolu, ou encore* 10 *p.* 100 *des éléments fixes totaux;*

B. L'autre, *la potasse, que l'on rencontre dans l'excrétion urinaire à dose moitié moindre, soit* 0gr,05 *par kilo de poids corporel net*, ou encore 2gr,083 *par litre*, ou encore 5 *p.* 100 *des principes fixes.*

III. BASES ALCALINO-TERREUSES.

Dans l'*urine normale*, les bases alcalino-terreuses sont représentées par :

A. *La chaux,*

B. *La magnésie,*

qui y figurent à poids égaux, *savoir*, *de chaque* 0gr,208 *par litre.*

Ce qui correspond à une élimination *de* 0gr,005 *par kilo de coefficient corporel pour chacune de ces bases*, et aussi *pour chacune d'elles à* 0,5 *p.* 100 *du chiffre total des éléments fixes.*

IV. BASES MÉTALLIQUES.

Cette catégorie d'éléments urinaires minéraux comporte un seul corps, le *protoxyde de fer*, dont l'élimination journalière n'est guère que de 0gr,001 *par kilo de poids corporel, soit* 0gr,041 *par litre d'urine normale, soit* 0,1 *p.* 100 *du poids des éléments fixes d'ensemble de l'excrétion rénale.*

DEUXIÈME SÉRIE. — ÉLÉMENTS MINÉRAUX ACIDES.

Pour les acides rentrant dans la composition élémentaire de l'urine normale, nous adopterons l'atomicité comme fondement de leur classification. Les considérant en ce sens, nous les diviserons en acides mono, bi, tri et tétratomiques, selon la faculté qu'offre leur principe constituant de se combiner avec un, deux, trois ou quatre atomes d'hydrogène, ou bien un, deux, trois ou quatre atomes de métal monoatomique.

I. ACIDES MONOATOMIQUES.

Dans la première classe, nous placerons l'*acide chlorhydrique* dont l'importance d'excrétion est à la fois considérable au point de vue chimique et au point de vue physiologique.

Cet acide *chlorhydrique* s'élimine (sous forme saline) par le

rein à la dose de 4gr,166 *par litre d'urine normale* (compté en chlore), *soit* 0gr,10 *par kilo ou unité de coefficient urologique absolu*, donnant *comme rapport au total des éléments fixes de la dialyse rénale un chiffre de* 10 *p.* 100.

II. ACIDES DIATOMIQUES.

Un seul élément, l'*acide sulfurique*, forme cette série : nous l'avons trouvé éliminé par l'*urine dans la proportion de* 2gr,030 *par litre à l'état normal, soit* 0gr,05 *par kilo de poids, soit toujours* 5 *p.* 100 *du chiffre total des éléments fixes urinaires.*

III. ACIDES TRIATOMIQUES.

Cette classe comprend deux corps :

A. L'un très important comme excrétion physiologique, l'*acide phosphorique*, éliminé *aux mêmes doses* que l'acide sulfurique, *c'est-à-dire* 2gr,083 *par litre d'urine normale ;*

B. L'autre n'offrant qu'une importance très secondaire, aussi bien physiologiquement que chimiquement, puisqu'il ne se trouve qu'à l'*état de traces* provenant, disent la plupart des auteurs, de l'alimentation ; nous voulons parler de l'*acide azotique.*

IV. ACIDES TÉTRATOMIQUES.

Les acides minéraux tétratomiques comprennent deux éléments qui dans l'urine normale offrent une importance très restreinte.

A. L'un est solide : c'est l'*acide silicique*, dont l'excrétion rénale est des plus faibles, *environ* 0gr,02 *par litre d'urine ;*

B. L'autre est gazeux : c'est l'*acide carbonique* s'y présentant également dans des proportions minimes = 15cc,96 *par litre*, mais non toutefois à l'état de traces, pourrait-on dire.

Ce dernier élément, par sa forme physique, sert de liaison avec la classe suivante.

TROISIÈME SÉRIE. — ÉLÉMENTS MINÉRAUX NEUTRES.

Les composés minéraux neutres de l'urine normale forment deux catégories distinctes selon la forme physique qu'ils affectent.

I. ÉLÉMENTS MINÉRAUX NEUTRES GAZEUX.

Les uns, en effet, s'y rencontrent à l'état de gaz dissous dans la masse liquide, et ne se traduisent que par des doses plus faibles encore que pour l'acide carbonique. Ce sont :

A. L'*azote*, dont l'*urine normale* contient seulement : 7^{cc},77 *par litre*,

B. Et l'*oxygène*, chiffré *par* 0^{cc},65, *soit des traces à l'état physiologique.*

II. ÉLÉMENTS MINÉRAUX NEUTRES LIQUIDES.

Le dernier, au contraire, qui est l'*eau*, offre par son chiffre une importance capitale, non moins grande d'ailleurs au point de vue physiologique.

En effet, ce fluide forme les 24/25mes, soit les 96 centièmes de la masse urinaire totale. Un litre d'*urine normale* pesant 1017^{gr},800 ne comprend, avons-nous dit, que 41^{gr},660 d'éléments fixes : ce qui comme poids donne en *eau : 976*^{gr}*,140 pour ce même litre d'urine*, ou 23^{gr},00 par *unité de coefficient urologique absolu.*

CHAPITRE III

DOCIMASIE SYSTÉMATIQUE

Par *docimasie systématique* de l'urine normale, nous comprenons non-seulement l'expression synthétique des résultats analytiques que nous venons d'exprimer d'une façon méthodique, mais encore le groupement des dosages élémentaires en combinaisons hypothétiques rationnelles présentant ces produits élémentaires sous forme de composés chimiques tangibles.

Avant de donner ces deux tableaux synthétiques, résultats de nos recherches sur l'urine normale, nous rappellerons que le premier de ces tableaux ne représente en rien la forme sous laquelle les éléments urinaires sont excrétés par le rein ; mais bien simplement la forme analytique sous laquelle ils ont été recherchés et dosés.

I. COMPOSITION ÉLÉMENTAIRE DE L'URINE NORMALE.

1er Tableau. — **Résumé docimasique.**

CLASSES.	FORMULES ÉLÉMENTAIRES.	CORPS CONSTATÉS.	POIDS par litre d'urine normale.	NORMALES pour 1 unité de coefficient urinaire absolu.	NORMALES pour le poids moyen de 64 kil. corporel net.
			gr.	gr.	gr.
Éléments organiques.	$C^2H^4Az^2O^2$	Urée	18.750	0.450	28.800
	$C^2H^4Az^2S^2$	Sulfo-urée	1.875	0.045	2.888
	$C^8H^7Az^3O^2$	Créatiuine	0.833	0.020	1.280
	$C^{10}H^4Az^4O^4$	Xanthine	0.010	»	0.015
	$C^{10}H^6Az^4O^2$	Xanthocréatiniue	traces.	»	traces.
	$C^{10}H^8Az^4O^2$	Crusocréatinine	traces.	»	traces.
	$C^{18}H^{19}Az^7O^8$	Amphicréatininc	traces.	»	traccs.
	$C^{10}H^4Az^4O^2$	Hypoxanthine	traces.	»	traces.
	$C^{10}H^4Az^4O^6$	Acide urique	0.416	0.010	0.640
	$C^6H^4Az^2O^8$	— oxalurique	0.010	»	0.015
	C^2HAzS^2	— sulfocyanique.	0.010	»	0.015
	$C^8H^6AzO^6$	Allantoïnc	0.010	»	0.015
	$C^{16}H^6AzO,SO^3$	Ac. indoxysulfurique	traccs.	»	traccs.
	$C^{18}H^9AzO^6$	Acide hippurique	0.833	0.020	1.280
	....	Mucine	0.100	»	0.150
	$C^{64}H^{60}Az^4O^{14}$	Urobiline	0.416	0.010	0.640
	$C^{64}H^{56}Az^4O^{10}$	Uroérythriue	0.273	0.006	0.384
	$C^{10}H^9AzO^6$	Acide glutamique	0.833	0.020	1.280
	$C^{10}H^5AzO^6$	Oxynévrine	traces.	»	traces.
	$C^8H^7AzO^8$	Acide aspartique	traces.	»	traces.
	....	Diastase	traccs.	»	traces.
	....	Pepsinc	traccs.	»	traces.
	....	Paucréatine	traces.	»	traces.
	$C^6H^2(C^{36}H^{34}O^4)^3$	Oléinc	traces.	»	traces.
	$C^6H^6Ph^3O^{12}$	Ac. phosphoglycériq.	0.015	»	0.221
	$C^{12}H^6O^2,S^2O^6$	Ac. phénylsulfuriquc	0.030	»	0.045
	$C^{14}H^8O^2,S^2O^6$	Ac. crésylsulfurique.	0.030	»	0.045
	$C^6H^6O^6$	Acide lactique	1.250	0.030	1.920
	$C^{16}H^8O^6$	A. paroxyphéuylacét.	traccs.	»	traces.
	$C^{18}H^{10}O^6$	Ac. hydroparacoumanique	traces.	»	traccs.
	$C^8H^6O^8$	Acide succiniquc	traccs.	»	traces.
	$C^6H^6O^4$	— propiouique.	traces.	»	traces.
	$C^8H^8O^4$	— butyriquc	traccs.	»	traces.
	$C^{10}H^{10}O^4$	— valérianiquc	traces.	»	traces.
	$C^{12}H^{12}O^4$	— caproïque.	traces.	»	traccs.
	....	Débris épithéliaux	0.010	»	0.015
Éléments minéraux.	AzH^4O	Ammoniaque	0.833	0.020	1.280
	NaO	Soude	4.166	0.100	6.400
	KO	Potasse	2.081	0.050	3.200
	MgO	Magnésic	0.208	0.005	0.320
	CaO	Chaux	0.208	0.005	0.320
	FeO	Protoxyde de fer	0.041	0.001	0.064
	Cl	Chlore	4.166	0.100	6.400
	SO^3HO	Acide sulfurique	2.083	0.050	3.200
	PhO^5	— phosphorique.	2.083	0.050	3.200
	AzO^5	— azotique	0.020	»	0.032
	SiO^2	— silicique	0.020	»	0.032
	H^2O^2	Eau	976.140	23.000	1472.00
Éléments gazeux.	C^2O^4	Acide carbonique	15cc,96	»	24cc,0
	Az	Azote	7 ,77	»	12 ,0
	O	Oxygéue	0 ,65	»	1 ,4

Au contraire, le second tableau (p. 100), corollaire mathématique de ces dosages isolés, groupement rationnel de leurs quotités respectives, présente ces éléments sous les formes chimiques, physiques et organoleptiques qui ressortent de notre travail; enfin un troisième tableau (p. 101) ramène les deux données scientifiques précédentes à des résultats pratiques.

Au point de vue des éléments urinaires compris dans les deux premiers tableaux sous forme soit de traces, soit de doses faibles susceptibles de nécessiter des volumes abondants d'urine pour leur recherche ou leurs dosages, nous dirons que : une fois les prises prélevées sur chacune des analyses isolées relatives à l'excrétion journalière de l'un et de l'autre de nos sujets mis en observation, les excédents d'urine furent mélangés et conservés pour ces recherches spéciales. De la sorte, notre type urinaire normal correspond donc bien à une moyenne d'ensemble de nos études d'urines physiologiques, dont le décompte synthétique peut enfin s'exprimer :

Éléments urinaires normaux gazeux........	=	24cc,38
— — organiques.....	=	26gr,446
— — minéraux......	=	15gr,214
Eau..	=	976gr,140
Soit (en ne tenant pas compte des gaz) un total de		1017gr,800

pour le poids d'ensemble de nos éléments fixes, ou encore exactement la densité de l'urine normale.

Reste maintenant à fixer ces éléments dans l'esprit sous forme de combinaisons hypothétiques; c'est ce que nous allons nous efforcer de faire.

II. INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS ANALYTIQUES.

L'interprétation analytique des résultats docimasiques urinaires développés au tableau précédent comprend deux phases corollaires l'une de l'autre : le groupement et le calcul des combinaisons hypothétiques y afférentes.

Pour le groupement, nous dirons que, quelque avantage que la *combinaison hypothétique hydratée* puisse offrir dans la synthèse analytique d'un produit aussi complexe que l'urine, nous suivrons cependant dans ce travail les errements des auteurs

classiques et adopterons la combinaison hypothétique *anhydre*.

C'est qu'en effet la majeure partie des combinaisons en présence étant organique par l'un ou l'autre de ses termes, acide ou base, quelquefois même par les deux; la définition mathématique précise de ces composés peut s'obtenir aussi nettement dans un sens que dans l'autre : restreindre la combinaison hypothétique hydratée aux sels minéraux serait donc créer une dualité fâcheuse comme interprétation d'ensemble de l'excrétion urinaire.

En tout cas, pour éviter toute ambiguïté, nous écrirons autant qu'il nous sera possible, et ainsi d'ailleurs que nous l'avons fait au tableau précédent, toutes les combinaisons hypothétiques en face de leurs formules, et en les groupant relativement à leurs propriétés organoleptiques (voy. p. 100).

Quant aux calculs et répartitions proportionnelles des acides et des bases, ce travail sera dirigé de façon à répondre et aux propriétés organoleptiques et aux principales réactions chimiques générales précédemment énoncées, et notamment à celle de l'acidité exclusive par les sels acides : cette manière de faire étant seule l'expression de la réalité.

L'emploi judicieux des combinaisons hypothétiques ainsi comprises affirme de lui-même sa valeur scientifique indiscutable ; les combinaisons que nous avons formées représentent un liquide limpide et acide seulement par des sels acides : ce que montrait primitivement et pratiquement l'examen analytique.

III. EXAMEN PRATIQUE DE L'URINE NORMALE.

Quelle que soit la valeur technique des deux tableaux que nous venons de dresser de l'urine normale, la forme sous laquelle ces tableaux sont présentés pèche de plusieurs façons dans l'emploi pratique.

Nous serons donc à cet égard, et tout d'abord, obligés de dire, pour expliquer un fait qui a pu choquer dans la lecture du tableau de la docimasie élémentaire (tableau I), que les chiffres qui y sont énoncés sont la résultante non pas d'analyses isolées de ce produit d'excrétion, mais bien au contraire ceux d'un examen en quelque sorte synthétique d'un groupement d'urines physiologiques; c'est pourquoi l'on a arrondi tous les chiffres

2e Tableau. — **Traduction hypothétique des éléments urinaires normaux.**

GROUPEMENTS ORGANO-LEPTIQUES.	FORMULES DES COMBINAISONS.	COMBINAISONS HYPOTHÉTIQUES.	POIDS par litre D'URINE normale.
			gr.
Matières extractives.	$C^2H^4Az^2O^2$	Urée	18.750
	$C^2H^4Az^2S^2$	Sulfo-urée	1.875
	$C^8H^6Az^4O^6$	Allantoïne	0.010
	$C^8H^7Az^3O^2,C^{10}H^7AzO^6$	Glutomate de créatinine	1.663
	$C^{10}H^4Az^4O^4,C^{10}H^7AzO^6$	— de xanthine	0.020
	$C^{10}H^4Az^4O^4,C^{10}H^7AzO^6$	— d'hypoxanthine	traces.
Matières salines.	$AzH^4O,C^6H^4O^6$	Lactate d'ammoniaque	1.630
	$NaCl$	Chlorure de sodium	5.217
	KCl	— de potassium	2.098
	NaO,SO^3	Sulfate de soude	2.173
	KO,SO^3	— de potasse	1.035
	$CaO,2HO,PhO^5$	Phosphate acide de chaux	0.869
	$MgO,2HO,PhO^5$	— de magnésie	0.989
	$AzH^4O,2HO,PhO^5$	— d'ammoniaque	2.004
	AzH^4O,AzO^5	Nitrate d'ammoniaque	traces.
	AzH^4O,SiO^2	Silicate d'ammoniaque	traces.
	$KO,C^{10}H^2Az^4O^6$	Urate acide de potasse	0.533
	$FeO,C^{10}H^2Az^2O^2$	Oxalurate de fer	traces.
	$KO,C^{18}H^7AzO^6$	Hippurate de potasse	0.972
Matières toxiques.	$C^{10}H^{10}Az^4O^2,C^2AzS^2$	Sulfocyanate de xanthocréatinine.	traces.
	$C^{10}H^8Az^4O^2,C^2AzS^2$	— de crusocréatinine	traces.
	$C^{18}H^{19}Az^7O^8,C^2AzS^2$	— d'amphicréatinine.	traces.
	$C^{10}H^5AzO^6,C^2AzS^2$	— d'oxynévrine	traces.
Matières colorantes.	$KO,C^6H^{58}AzO^{13}$	Urobilinate de potasse	0.464
	$KO,C^6H^{54}AzO^9$	Uroérythrinate de potasse	0.302
Matières odorantes.	$KO,C^{12}H^{10}O^3$	Caproate de potasse	traces.
	$KO,C^{10}H^7O^3$	Valérianate —	traces.
	$KO,C^8H^5O^3$	Butyrate —	traces.
	$KO,C^8H^3O^3$	Succinate —	traces.
	$KO,C^8H^6AzO^7$	Aspartate —	traces.
	$KO,C^{16}H^5AzO,SO^3$	Indoxysulfate —	traces.
	$KO,C^{10}H^5O,S^2O^6$	Phénylsulfate —	0.050
	$KO,C^{16}H^7O^6$	Paroxyphénylsulfate de potasse	traces.
	$KO,C^{14}H^7O^2,S^2O^6$	Crésylsulfate de potasse	0.050
	$KO,C^{18}H^{11}O^5$	Hydroparacoumarate de potasse	traces.
Matières grasses.	$KO,C^6H^5Ph^3O^{12}$	Phosphoglycérate de potasse	0.030
	$C^6H^2(C^{34}H^{34}O^4)^3$	Oléine	traces.
Ferments.		Diastase	traces.
		Pepsine	traces.
		Pancréatine	traces.
Gaz.	C^2O^4	Acide carbonique	15.96
	Az	Azote	7.77
	O	Oxygène	0.65
Dissolvant.	H^2O^2	Eau	976.140
Produits de la muqueuse urinaire.		Mucine	0.100
		Cellules épithéliales	0.010

trouvés. Aussi plusieurs sont-ils les mêmes pour l'ensemble; et tous les chiffres un peu importants sont les résultats de multiplicateurs entiers du coefficient pondéral, donc encore identiques.

3e Tableau. — **Résumé urologique pratique normal.**

DIVISIONS.	ÉLÉMENTS.	NORMALES par LITRE D'URINE.	NORMALES EN 24 HEURES pour 1 unité de coefficient urologique.
Propriétés organoleptiques.	Couleur d'ensemble.........	Ambrée moyenne.	
	Aspect.....................	Limpide.	
	Transparence...............	Complète.	
	Consistance................	Fluide.	
	Surface....................	Nette.	
	Dépôt......................	Très léger et floconneux.	
	Sédiment...................	Presque insensible et amorphe.	
	Agitation..................	Écume non persistante.	
	Fluorescence...............	Jaune, rouge, verte.	
	Odeur......................	*Sui generis*.	
Propriétés physiques.	Intensité de coloration......	3.7	
	Densité corrigée à + 15° c...	1017.8	
	Réaction...................	Acide par sels-acides exclusivement.	
	Volume de l'émission totale.	»	24cc
Docimasie chimique.	Éléments fixes à + 100° c...	41gr,66	1gr,000
	Acidité totale (en PhO^5).....	1 ,23	0 ,030
	Chlore (combiné)...........	4 ,17	0 ,100
	Urée.......................	18 ,75	0 ,450
	Acide urique (combiné)......	0 ,42	0 ,010
	Acide phosphorique (combiné)	2 ,08	0 ,050
	Urobiline..................	0 ,42	0 ,010
	Uroérythrine...............	0 ,27	0 ,006
	Sulfocyanures alcalins......	Traces infinitésimales.	
	Leucomaïnes................	Traces infinitésimales.	
Examen histologique.	Cellules épithéliales........	Rares.	

Quant à l'emploi pratique : dans ces tableaux nous avons fait figurer l'ensemble des corps élémentairement constatés dans l'urine normale; ce qui n'est pas sans causer une certaine gêne pour leur lecture, alors que dans l'examen tel que l'on peut le faire sur l'urine d'un individu isolé, un certain nombre de ces corps ne sont point dosables ni même élémentairement décelables. D'autre part, nous avons négligé d'y faire figurer un élément important au point de vue séméiologique, l'acidité, élément que sa forme impersonnelle ne nous avait point permis de déve-

lopper à la partie technique de l'analyse urinaire normale. Nous avons résumé pour cet emploi pratique nos données précédentes dans le 3e tableau qui présente les seules données d'ensemble de l'urine normale qui, séméiologiquement parlant, ont à l'heure actuelle reçu de l'expérience une consécration officielle.

Ce tableau sera, par la suite, notre véritable et définitif terme de comparaison avec les urines anormales, car en y *supprimant* la donnée *moyenne corporelle*, nous le rendons ainsi absolument général en application uroséméiologique.

Ainsi exposée, l'étude de l'urine normale est vraiment utile, parce qu'elle fixe d'une façon simple et classe ses éléments physiologiquement importants (les seuls que nous ayons retenus à ce dernier tableau), tels qu'on a coutume de les y constater analytiquement, et aussi parce qu'elle fournit relativement à l'examen séméiologique des urines anormales un terme de comparaison réellement pratique. Envisagée autrement, elle reste purement théorique et spéculative, c'est-à-dire ne ressortissant plus au domaine de la médecine, mais bien à celui de la physiologie; elle n'apporte plus à l'art de guérir ce concours fécond que les progrès de la chimie biologique permettent d'en espérer, et que l'avenir, nous en sommes convaincus, lui réserve.

IV. RAPPORTS DOCIMASIQUES DE L'URINE NORMALE.

Comme on vient de le voir, nous avons limité à un très petit nombre le chiffre des éléments normaux que nous étudions docimasiquement d'une façon constante dans l'urine pathologique, et dont nous avons formé notre tableau pratique de l'examen analytique de l'urine normale.

Ce n'est pas qu'un certain nombre d'autres dosages nous échappent comme valeur séméiologique, et entre autres ceux de l'acide phosphoglycérique, de l'ammoniaque, de la potasse, de l'acide sulfurique, etc. Mais comme dans la pratique on est forcément obligé de se limiter en raison du temps nécessaire à ces opérations complémentaires par trop complexes, nous avons étudié ceux de ces éléments dont le groupement, comme nous le verrons plus tard à la partie séméiologique, nous a paru complet comme conclusions analytiques.

Il ne nous reste plus maintenant, pour en avoir terminé avec l'urine normale, qu'à exposer les rapports de ces éléments entre eux; ce que nous allons comprendre au tableau suivant, qui exprime l'ensemble de ces *rapports relatifs* :

4e Tableau. — **Rapports urologiques relatifs normaux.**

	RAPPORTS des ÉLÉMENTS URINAIRES normaux entre eux pour 100.	VOLUME. 1	ÉLÉMENTS FIXES. 2	ACIDITÉ TOTALE. 3	CHLORE TOTAL. 4	URÉE. 5	ACIDE URIQUE. 6	ACIDE PHOSPHORIQUE. 7	UROBILINE. 8
1	Volume	24cc	2.400	»	»	»	»	»	»
2	Eléments fixes	1.00	100	3.300	1.000	2.2	10.000	2.000	10.000
3	Acidité totale	0.03	3	100	33	66	300	66	300
4	Chlore total	0.10	10	330	100	22	1.000	200	1.000
5	Urée	0.45	45	1.500	450	100	4.500	900	4.500
6	Acide urique	0.01	1	33	10	222	100	20	100
7	Acide phosphorique	0.05	5	165	50	11	500	100	500
8	Urobiline	0.01	1	33	10	222	100	20	100

Nous ferons remarquer que cette table à double entrée donne les deux rapports de chaque élément à l'un de ses congénères et réciproquement : ainsi, le rapport de l'acidité totale au chlore total nous est fourni par les lignes 3 horizontale et 4 verticale, et équivaut à $\frac{33}{100}$, tandis que le rapport du chlore total à l'acidité totale nous est présenté par les lignes 3 verticale et 4 horizontale et équivaut à $\frac{330}{100}$, etc., etc.

Ce tableau est donc général au point de vue des rapports relatifs des principaux éléments urinaires normaux entre eux.

Quant au point de vue des *rapports absolus*, puisque les chiffres donnés par nous comme *normaux relativement à l'unité de coefficient corporel absolu* sont considérés eux-mêmes comme unités urologiques, il est évident qu'au point de vue graphique en tant que traduction tangible de ces rapports, le chiffre 100 ayant été pris précédemment pour base d'interprétation différentielle, tous ces chiffres seront ramenés à l'unité = 100, et qu'ainsi *la ligne qui représentera l'élimination normale*

sera une ligne droite réunissant les unités $=100$ de chaque produit urinaire examiné.

Le schéma urosémiographique ci-dessous, qui est d'ailleurs pour nous la base de toutes les applications pratiques de la séméiologie urinaire, représente précisément cette traduction graphique de l'urine normale ramenée à l'unité de coefficient urologique absolu.

Rapports %	Volume	Eléments fixes	Acidité	Chlore	Urée	Acide Urique	Acide Phosph.	Urobiline
290								
270								
250								
230								
210								
190								
170								
150								
130								
110								
normale								
90								
70								
50								
30								
10								

Fig. 3. — Schéma urosémiographique normal.

DEUXIÈME PARTIE

URINES ANORMALES

PRÉLIMINAIRES

I. DÉFINITION.

Par *urines anormales* nous entendons et nous étudierons dans la seconde partie de ce livre toutes les urines qui ne se rapportent pas exactement et complètement au type que nous avons précédemment établi et fixé comme type physiologique. Ce type, rappelons-le encore, est la résultante d'un ensemble de facteurs (poids proportionné à la taille, âge moyen de la vie, alimentation mixte et raisonnée, travail pondéré, climat tempéré) agissant sur des sujets en état de santé absolue. La multiplicité même de ces facteurs fait donc que, toutes considérations morbides mises de côté, ces conditions d'équilibre parfait sont en réalité plus difficiles à réaliser qu'il ne semble à première vue ; l'hygiène économique qu'imposent à l'existence les centres de population un peu importants doit surtout être incriminée à cet égard.

Aussi, l'urine anormale, au lieu d'être l'exception comme on pourrait le croire, se rencontre au contraire, sinon comme règle, au moins comme le cas le plus fréquent et le plus ordinaire. Elle apparaît, en effet, soit comme simple conséquence d'une modification de l'équilibre physiologique portant sur l'un ou plusieurs des facteurs précités, soit comme résultat de diathèses acquises ou héréditaires plus ou moins accentuées, soit enfin par suite d'un processus morbide vrai, chronique ou aigu.

A. Urines anormales par variations quantitatives exclusives des éléments physiologiques.

L'influence des divers facteurs physiologiques que nous venons d'énumérer ne se traduit généralement, au point de vue de l'altération des urines, que par une modification quantitative de leurs éléments physiologiques.

En effet, une disproportion marquée entre les rapports normaux du poids d'un sujet à sa taille est un indice certain d'un manque d'équilibre dans ses fonctions en général, mais ne saurait, le plus souvent du moins, lui créer des conditions pathologiques.

L'âge, en indurant les tissus dans leur ensemble, amoindrit les échanges organiques; en diminuant l'élasticité des vaisseaux sanguins et par suite en abaissant la tonicité du cœur et des artères, l'âge vient encore ralentir la circulation générale, diminuer la tension vasculaire, affaiblir en dernière analyse la dialyse rénale. — L'alimentation de son côté a une influence des plus marquées et des plus faciles à comprendre sur l'excrétion urinaire. — Le travail, qu'il soit manuel ou intellectuel, qu'il se traduise par de l'exercice ou d'une façon négative par du sédentarisme, par du surmenage intellectuel ou de l'inertie cérébrale, modifie les échanges organiques et crée de nouvelles conditions à la dépuration urinaire. — Le climat enfin, dans son ensemble, c'est-à-dire la température, la pression barométrique, l'état l'hygrométrique de l'air, influent sur l'élimination urinaire en exagérant ou ralentissant la compensation des autres émonctoires de l'économie.

Mais, quelque réelles que soient ces diverses influences, elles ne produisent généralement que des variations quantitatives des éléments physiologiques de l'urine; presque toujours elles sont insuffisantes pour apporter à elles seules à la dialyse rénale des produits extra-physiologiques.

Il en est de même des diathèses qui, dans leur période d'état plus spécialement, ne se traduisent guère sur l'excrétion urinaire que par des fluctuations extra-physiologiques dans la pondération des éléments physiologiques.

L'importance des dosages rigoureux et surtout des compa-

raisons méthodiques de tout examen d'urine avec le type normal individuel se déduit suffisamment de ces considérations sommaires; aussi ferons-nous tous nos efforts pour attirer l'attention sur ce point capital à la partie technique de l'analyse des urines anormales. Quoi qu'il en soit, nous caractérisons cette première classe d'urines anormales par *la présence exclusive d'éléments physiologiques, dont certains peuvent être en proportions différentes de la normale*.

B. Urines anormales par présence d'éléments extra-physiologiques.

Cette seconde classe d'urines anormales se caractérise au contraire par *la présence d'éléments autres que ceux constatés dans l'urine normale*.

Ces éléments, bien qu'anormaux dans l'urine, ne sont point cependant tous par ce fait d'ordre pathologique.

Les uns en effet proviennent en nature de l'absorption respiratoire, gastro-intestinale, cutanée ou hypodermique d'agents extérieurs, médicamenteux ou non; les autres sont les déchets soit d'aliments incapables d'être entièrement comburés dans le torrent circulatoire, soit d'agents externes accidentellement ou intentionnellement introduits dans l'organisme.

Quant aux éléments urinaires extra-physiologiques d'origine pathologique, on peut encore les scinder en *produits transitoires* et en *produits pathologiques vrais*. Les premiers sont des éléments de tous temps fabriqués par l'organisme, y circulant à chaque période de la vie, mais éliminés seulement par la voie rénale à cette période extra-physiologique. Ils sont généralement sous la dépendance d'un état diathésique. Les seconds ne se rencontrent jamais dans l'organisme à l'état physiologique; ils ne s'y forment que sous l'influence d'un processus morbide aigu ou chronique, rarement simplement diathésique; à plus forte raison ne se rencontrent-ils dans l'urine que lors de cas pathologiques spéciaux.

II. DIVISION.

Cette seconde partie, « urines anormales », devra nous faire embrasser deux ordres de faits :

1° La connaissance des produits autres que les produits

normaux, pouvant se rencontrer dans l'urine : *Étude élémentaire de l'urine anormale ;*

2° La technique analytique, c'est-à-dire la marche à suivre pour s'assurer, étant donnée une urine quelconque, si elle diffère ou non de l'urine normale et par où elle en diffère : *Technique de l'analyse urologique.*

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE ÉLÉMENTAIRE DE L'URINE ANORMALE

Les éléments ne faisant point partie de l'urine normale, mais susceptibles néanmoins, pour une cause ou une autre, de s'y rencontrer lors de son examen par le praticien, sont des plus nombreux et des plus variables.

Nous croyons pouvoir les diviser dès à présent en deux grands groupes ou sections :

Première section. — Éléments se formant dans l'organisme ;

Deuxième section. — Éléments ne se formant pas dans l'organisme.

PREMIÈRE SECTION

ÉLÉMENTS EXTRA-PHYSIOLOGIQUES FORMÉS DANS L'ORGANISME

PREMIÈRE CLASSE. — ÉLÉMENTS ORGANIQUES.

Premier ordre. — Éléments organiques chimiquement définis.

PREMIÈRE SÉRIE. — AMIDES.

I. AMIDES ANHYDRIDES.

Indigotine ($C^{16}H^5AzO^2$), se rencontre en proportion notable dans l'urine de cheval, d'où on peut facilement l'extraire. Constatée également dans l'urine humaine dans les cas de *cancer* et de *maladie du tube digestif* (Beaunis), dans les cas où les fermentations intestinales sont augmentées (*catarrhe gastro-intestinal, diarrhées*, etc.); certaines maladies des reins et de la moelle (Kletzunsky), péritonite, cirrhose rénale, chlorose, syphilis, maladie d'Addison et en général maladies chroniques

consomptives (1). L'indigotine provient de l'indol de l'intestin résorbé et réduit par les dérivés ammoniacaux de l'urine.

II. AMIDES BASIQUES.

A. *Leucine* ($C^{12}H^{13}AzO^{4}$), produit de la digestion pancréatique des albuminoïdes, constitue un produit intermédiaire entre les albuminoïdes et l'urée, se rencontre à l'état pathologique dans le sang, l'urine, la bile, etc. (leucémie, atrophie du foie).

B. *Tyrosine* ($C^{18}H^{11}AzO^{6}$), se forme en même temps que la leucine et dans les mêmes conditions; elle s'élimine normalement par l'urine sous forme de phénol, en passant par plusieurs transformations intermédiaires (oxacides aromatiques).

La leucine et la tyrosine se déposent parfois spontanément dans l'urine de personnes atteintes d'ictère grave (altération profonde du foie).

III. AMIDES-PROTÉIQUES.

A. Amides protéiques primitifs.

a. Albumines.

α. *Albumines vraies; complètes.*

1° *Sérine du sang.* — L'albumine du sérum ou sérine existe dans le sang, la lymphe, le chyle, etc. Nous décrirons à la « technique analytique » les moyens employés pour sa recherche et son dosage dans l'urine.

On s'accorde généralement aujourd'hui à reconnaître que le glomérule est l'élément dont la lésion ou le trouble fonctionnel déterminent la sérinurie (2); ainsi toute albuminurie chronique est symptomatique d'une lésion rénale : rein amyloïde ou lardacé de la syphilis, scrofule, etc. Rein sclérosé ou petit rein rouge des arthritiques, saturnisme, etc. Gros rein blanc des brightiques.

2° *Globulines* (paraglobuline), accompagne toujours la sérine dans l'urine albumineuse, où elle est confondue par la plupart des auteurs avec la syntonine. Elle n'existe qu'en faibles proportions dans le sang en circulation (0,38 p. 100 d'après

(1) In *Diction. de Jaccoud*, t. XVII, p. 407.
(2) *Dict. de Jaccoud, loc. cit.*, p. 449.

Heynsius) ; ce qui fait que les proportions dialysant au glomérule rénal ne sont jamais que très faibles par rapport à la sérine.

3° *Fibrine.* — Accompagne généralement le sang dans l'urine ; rarement l'urine est fibrineuse sans être sanguinolente (néphrite cantharidienne). On distingue deux cas dans la fibrinurie : ou la fibrine préexiste avant la miction, ou elle se dépose d'une urine claire et limpide par coagulation ; on peut d'ailleurs observer les deux cas chez le même sujet et au cours d'une même affection (1). Vogel a vu de la fibrinurie chez un brightique et dans un cas de pemphigus.

β. *Albumines de transition* (hydratées).

1° *Séro-syntonines* (acide et alcali-albumine). Les syntonines sont des transformations des albumines proprement dites par les acides ou les alcalis. Celle qui se rencontre le plus fréquemment dans l'urine est la séro-syntonine-acide que l'on décrit d'ordinaire par confusion sous le nom de globuline ou paraglobuline.

La sérinurie n'est pas toujours, comme quelques auteurs l'ont cru, précédée de syntoninurie (Exemple : néphrite *a frigore*) ; mais toutes les fois qu'il y a syntoninurie, comme celle-ci est exclusivement due à l'hyperacidité organique et urinaire, il s'ensuit qu'elle doit faire prévoir et qu'en réalité elle précède une sérinurie effective (Exemple : néphrite interstitielle). Le pronostic, tout en étant sérieux, n'est donc pas immédiatement grave, et nous connaissons des diathésiques hyperacides ayant présenté pendant nombre d'années ce caractère urologique avant qu'aucun symptôme clinique fâcheux ait fait son apparition.

2° *Fibro-syntonine* (*uro-caséine*). — L'uro-caséine est à la fibrine ce que la séro-syntonine est à la sérine. C'est une syntonine de fibrine. Elle se rencontre chez les femmes pendant la lactation et dans quelques cas de chylurie. Elle provient soit d'une résorption de la caséine mammaire, soit de l'utilisation incomplète des caséines alimentaires.

Léger, qui a fait de l'uro-caséine urinaire une étude toute spéciale (2), lui assigne les caractères chimiques suivants, qui sont aussi ceux de la caséine du lait.

(1) *Ibid.*
(2) In *Moniteur*. Quesneville, sept. 1883.

En solution alcaline, elle précipite par les acides, même les acides lactique et acétique. Le précipité se redissout dans un excès d'acide acétique.

En solution acétique elle précipite par les alcalis et par le ferrocyanure de potassium.

Dans l'urine, *qui est un liquide acide*, l'uro-caséine se coagule par la chaleur; il en est de même de la caséine du lait si on l'introduit dans l'urine. L'observation de Léger se rapporte à un cas du chylurie indigène. L'urine examinée était acide et donnait après filtration un liquide transparent coagulable par la chaleur et les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique, acétique, lactique. Le précipité produit par la chaleur se redissolvait en partie par le refroidissement, et si on filtrait l'urine refroidie, on pouvait obtenir en la chauffant à nouveau plusieurs coagulations successives.

3° *Mucine.* — Se rencontre presque toujours, comme nous l'avons dit, même à l'état normal dans l'urine. Sa proportion augmente dans certains cas pathologiques. Elle est dissoute ou à l'état de dépôt nuageux ; on la décèle par l'acide acétique à froid, ou mieux encore par l'acide citrique en solution concentrée (méthode de contact). Abondante dans le catarrhe vésical, la leucorrhée, la cystite, etc. Elle constitue la majeure partie des filaments blennorhagiques, où elle englobe des leucocytes.

4° *Spermatine.* — On désigne sous ce nom une substance albuminoïde contenue dans le sperme et qui tient à la fois par ses propriétés de la mucine et de l'albumine vraie. Sa présence dans l'urine est assez fréquente (1). Comme la mucine, elle est précipitée par l'acide acétique, mais le précipité est soluble dans un excès d'acide.

b. ALBUMINOÏDES.

α. Albuminoïdes incomplets — Peptines.

1° *Pyine* (*globulo-peptine*). — Albumine du pus ; possède beaucoup d'analogie avec la sérine, mais s'en distingue cependant par quelques caractères chimiques. Les alcalis caustiques la font se prendre en une gelée plus ou moins visqueuse et épaisse.

(1) Lecorché et Talamon, *Albuminuries.*

Le pus contient d'ailleurs toujours de l'albumine (sérine), mais la pyine y domine. La pyine n'est autre que l'hydropisine de Gannal ou la fibrine dissoute de Denis.

2° *Propeptone* (*séro-peptine*, — *hémi-albuminose*). — Intermédiaire entre l'albumine et la peptone; on la considère souvent comme un produit complexe, mélange de plusieurs variétés d'albuminoïdes modifiées (Kuhne et Chittenden). Pour nous la peptone est une syntonine-alcali de pyine.

Elle a été signalée dans l'urine de l'ostéomalacie. Le plus fréquemment elle accompagne l'albumine ou la peptone, mais elle peut aussi se rencontrer seule.

Leube et Grigoriantz ont décrit une propeptonurie d'origine cutanée (urticaire, érythème). Toutefois les conditions pathogéniques de la présence de ce corps dans l'urine sont encore mal connues; à notre avis, on peut la rencontrer dans toutes les affections où les combustions organiques sont augmentées, parce que, comme on le verra plus loin, le terrain organique est alors alcalin et que les moindres traces de pyine se transforment alors facilement en propeptones. La réaction chimique caractéristique de la propeptone est de précipiter à froid par le chlorure de sodium en excès en présence de l'acide acétique.

β. *Complets = Peptones.* — Les peptones ont, à l'encontre des albumines proprement dites une très grande diffusibilité, qui eur permet de dialyser facilement sans altération préalable du tissu rénal.

Ce sont des substances représentant le terme ultime de la transformation des albuminoïdes dans l'estomac sous l'action des acides et des ferments solubles.

On les rencontre très fréquemment dans l'urine; lorsqu'elles y sont en grande quantité, elles constituent la peptonurie essentielle. Les conditions de cette maladie sont encore peu connues. La présence des peptones a été signalée dans la plupart des maladies fébriles et en particulier dans la pneumonie (cf. Nouveau dictionn. de médecine, art. urine, et Lecorché, *loc. cit.*, p. 215 et s.)

Quelques auteurs pensent, avec V. Jaksch, que l'élimination des peptones par l'urine est en rapport avec la résorption d'un exsudat inflammatoire ou fibrineux (peptonurie pyogène). Nous

estimons pour notre part que cette peptonurie pyogène a été confondue avec une élimination de propeptone (syntonine de pyine), provenant en fin de compte des globules blancs altérés par un milieu alcalin.

Il est probable que les peptones vraies dialysent fréquemment à la suite d'une utilisation incomplète sous l'influence d'un simple vice de nutrition (abus de café, etc.)et qu'elles peuvent, comme le soutenait Gerhardt, passer directement dans l'urine sans se transformer en sérine dans le sang (diathèse acide).

La recherche des peptones dans l'urine suppose toujours l'absence absolue des autres albumines.

B. Amides protéiques dérivés (pigmentaires).

a. D'ORIGINE SANGUINE.

α. Primitifs. = *Hémoglobine.* — Sa présence caractérise l'hémoglobulinurie, c'est-à-dire le passage dans l'urine de la matière colorante des globules. Il ne faut pas confondre cet état morbide avec l'hématurie dans laquelle le sang passe en nature dans l'urine avec les globules. Ici nous n'avons que leur substance colorante : l'hémoglobine.

L'hémoglobulinurie a été observée dans l'empoisonnement arsénié ou phosphoré, certaines maladies infectieuses (typhus, scarlatine, impaludisme). L'hémoglobulinurie paroxystique est surtout importante, c'est toujours la variété hémoglobine (méthémoglobine) réduite que l'on rencontre dans l'urine.

β. *Dérivés.*

1° *L'hématine;* 2° *l'hématoïdine;* 3° *et l'hémine* sont des dérivés de l'hémoglobine. La première constitue un intermédiaire entre la matière colorante du sang et celle de la bile et de l'urine. L'examen spectral permet seul de différencier ces pigments au moyen de leurs bandes d'absorption.

L'hématine peut se rencontrer dans l'urine avant que celle-ci ait été soumise à l'action des réactifs, contrairement à ce que certains auteurs ont avancé.

b. D'ORIGINE BILIAIRE.

α. Primitif. = *Bilirubine* ($C^{32}H^{18}Az^{2}O^{6}$). — Cette matière colorante de la bile, dérivée du pigment sanguin, passe dans l'u-

rine a l'état pathologique dans l'ictère. L'urine normale n'en contient jamais. La bilirubine ainsi que les autres pigments biliaires se décèle par la réaction classique de Gmelin.

β. *Dérivés.*

1° *Par oxydation.* — *Biliverdine.* — La bilirubine se forme très probablement dans le foie pour passer ensuite dans l'intestin. déjà dans le foie elle se transforme partiellement en *biliverdine* ($C^{32}H^{20}Az^{2}O^{10}$).

2° *Par hydratation.*

1° La biliprasine ($C^{32}H^{22}Az^{2}O^{12}$), et la bilifuscine ($C^{32}H^{20}Az^{2}O^{8}$) sont, comme la biliverdine, des produits de transformation de la bilirubine qui l'accompagnent toujours dans les urines ictériques. On donne à cet ictère le nom d'ictère *biliphéique* par opposition à l'ictère hemaphéique de Gubler (dû exclusivement à de l'urobiline : congestion du foie et sclérose hépatique).

c. D'ORIGINE HÉPATIQUE.

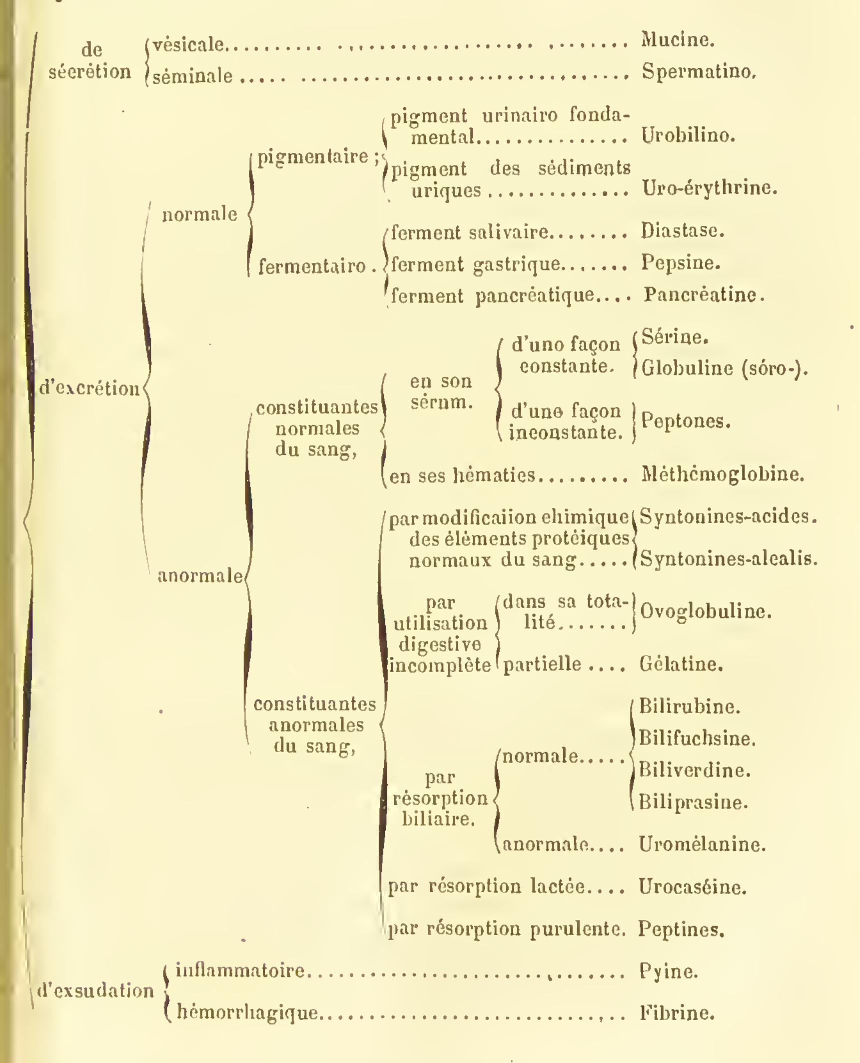
Uromélanine. — La présence de l'*uromélanine* (pigment noir de certaines urines) est plus spécialement symptomatique du cancer mélanique du foie. Elle communique parfois à l'urine une teinte d'encre de Chine qui persiste indéfiniment. On a dit (Brieger) que ce pigment provenait du skatol, et de fait on produit artificiellement une coloration analogue par des injections de skatol. Comme nous le montrerons plus loin, notre avis est que la coloration noire du corps considéré comme uromélanine est due à un sulfure de fer provenant de la destruction des globules sanguins contenant ces deux éléments : soufre et fer. Audouard a, en effet, signalé le fer dans l'uromélanine, et d'autres auteurs ont reconnu que le soufre entrait aussi dans sa composition.

On a constaté aussi l'uromélanine dans l'urine dans la plupart des cas de tumeurs mélaniques. L'urine peut avoir à l'*émission* une coloration normale et contenir cependant de l'uromélanine, mais elle noircit au bout de quelques heures. L'addition de corps oxydants (acide nitrique, acide chromique, etc.) fait immédiatement apparaître cette coloration noire. Rappelons, en passant, que l'acide phénique absorbé à l'intérieur ou employé à la surface de plaies étendues communique à l'urine une teinte noire (due à la pyrocatéchine) analogue à celle constatée

par Brieger pour le skatol. Il n'y a rien de surprenant dans ce fait, attendu que le skatol est un amide-phénol.

D'après Zeller, le meilleur réactif de l'uromélanine serait l'eau de brome. Après addition d'eau de brome dans une urine mélanique, il se forme un précipité jaunâtre qui peu à peu se colore en noir.

Pour être complet, nous grouperons, au point de vue de physiologique, dans le tableau suivant, les différentes variétés de protéines urinaires :



DEUXIÈME SÉRIE. — HYDRATES DE CARBONE.

I. GLUCOSES.

A. Optiquement actifs.

a. SUCRE DE DIABÈTE.

On discute beaucoup aujourd'hui pour savoir si le glucose, au moins à l'état de traces infinitésimales, ne se rencontrerait pas dans l'urine physiologique. On a proposé tout récemment la phénylhydrazine comme réactif du glucose, et Schilder en Allemagne et en France G. Sée et F. Wurtz auraient, paraît-il, toujours obtenu avec l'urine de sujets sains des cristaux de phénylglucosanone.

Nous avouons que ces recherches de science pure offrent en pratique peu d'intérêt, et si quelques observateurs ont pu accidentellement déceler des traces de sucre dans des urines en apparence normales, nous ne croyons pas qu'il faille pour cela considérer le sucre comme un élément normal de l'urine.

Le sucre urinaire (sucre de diabète) est identique au sucre de raisin. Sa composition est représentée par la formule $C^{12}H^{12}O^{12}$. Le sang en contient 0,090 p. 100, d'après Cl. Bernard, un peu plus d'après des observations récentes (0,128 p. 100 pour le sang de la carotide et 0,21 pour celui des veines sus-hépatiques). Il paraît être formé dans le foie aux dépens des aliments hydrocarbonés, et il se détruit incessamment dans le sang et les tissus en formant en particulier l'acide lactique des muscles, et, comme terme ultime, de l'acide carbonique et de l'eau.

On évalue approximativement la quantité de glucose versé dans le sang par le foie en vingt-quatre heures pour un homme de poids moyen à 640 grammes, c'est-à-dire environ 10 grammes par kilogramme de poids corporel. Chaque fois que le chiffre du glucose dans le sang dépasse 40 à 50 centigrammes p. 100, cet élément dialyse ou glomérule passe dans l'urine.

Nous parlerons longuement de la glycosurie et de scs diverses formes dans la séméiologie. La technique de la recherche et du dosage du glucose urinaire sera également développée plus loin. Insistons seulement sur ce fait que le glucose

se transforme normalement en produits dont l'acide lactique et l'acide oxalique représentent des termes intermédiaires ; nous verrons précisément ces acides organiques passer dans l'urine des diabétiques acides, c'est-à-dire de ceux qui, toutes choses égales d'ailleurs, offrent le plus de prise à la glucosurie.

B. Optiquement inactifs.

a. Réducteurs.

α. *Alcaptose.* — Substance particulière trouvée par Bœdecker et plus tard par Fürbringer dans l'urine ; elle a été confondue par quelques auteurs (Gorup-Bezanez et Yvon) avec la pyrocatéchine.

On connaît sur l'alcaptose (alcaptone) une observation fort intéressante du professeur Schmitt, de Lille (1). Il en résulte que l'alcaptose est complètement distincte de la pyrocatéchine ; elle subit la fermentation alcoolique en présence de la levûre de bière et réduit énergiquement à froid le réactif Barreswill que la pyrocatéchine ne réduit qu'à chaud. L'alcaptose ne donne d'ailleurs pas la réaction indiquée par Schmitt avec le perchlorure de fer (pyrocatéchine). En un mot, l'alcaptose a *toutes les propriétés des sucres, à l'exception de leur action sur la lumière polarisée.* Dans l'observation de Schmitt, il s'agissait de l'urine d'une personne atteinte de cataracte.

β. *Indiglucine.* — Glucoside dérivant de l'indican sous l'action des acides ou de la fermentation. Sa formule est $C^{12}H^{10}O^{12}$; l'indiglucine réduit l'oxyde de cuivre.

Le dédoublement de l'indican en indiglucine et indigotine (indigo) se produit souvent dans les urines en putréfaction (dépôt de cristaux bleus d'indigotine oxydée dans les sédiments et les dépôts). Quelquefois l'indigo constitue une pellicule bleuâtre à la surface de l'urine (voir Peyer, planche 23).

b. Non réducteur. — *Inosite.* — L'inosite ($C^{12}H^{12}O^{12} + 4Aq.$), se trouve à l'état normal dans les muscles, les reins, le foie, etc. A l'état extra-physiologique, après des boissons abondantes, l'inosite passe dans l'urine. On l'y rencontre surtout dans certains cas pathologiques (diabète, polyurie, maladie de Bright, etc.).

(1) In *Union pharmaceutique*, 1882, p. 111

Gallois a fait une étude spéciale de ce corps et a décrit le premier l'*inosurie*. Pour nous, l'inosurie correspond toujours à une diminution fonctionnelle du foie, diminution que l'on rencontre dans les maladies précitées, quand elles sont sous la dépendance de la diathèse hyperacide. Mais on la rencontre aussi dans certaines manifestations de la diathèse hypo-acide, quand elles ont une localisation bactérienne hépatique, comme la tuberculose.

L'inosite ne réduit pas la liqueur de Fehling, ne fermente pas et n'agit pas sur la lumière polarisée. Elle n'existe jamais qu'en très petites quantités dans l'urine.

II. SACCHAROSES.

A. Lactose.

Le sucre de lait se trouve dans l'urine des femmes aux dernières périodes de la grossesse, dans celle des femmes en couches et des nourrices. Chez ces dernières il apparaît quand on supprime brusquement la lactation et passe alors dans l'urine par résorption.

La lactine urinaire a une très grande analogie de réaction et de propriétés avec le glucose, ce qui rend sa recherche fort délicate. Toutefois à poids égal son pouvoir réducteur est inférieur d'un quart environ à celui du glucose. On la différencie d'avec le glucose par le réactif de Barfoed qu'elle ne réduit pas, contrairement au glucose.

On a prétendu que dans certaines formes de glycosurie le sucre de lait, du lait ingéré passait dans l'urine. Pour notre part nous n'avons jamais constaté ce fait.

III. AMYLOSES.

A. Dextrine.

Existe à l'état normal dans le sang; elle provient de la dextrine formée dans l'intestin par la digestion des féculents. A l'état pathologique elle est fréquente chez les diabétiques. L'urine qui la contient seule se réduit difficilement et par une ébullition prolongée en passant du vert au jaune et enfin au brun sombre. Signalée dans l'urine par Guichard.

IV. GLUCOSIDES.

A. Indican.

Parait provenir du tube digestif par oxydation de l'indol; augmente après la ligature de l'intestin (Jaffé). D'une façon générale l'indican augmente toutes les fois qu'il y a obstacle au cours des excréments (occlusion intestinale, atonie intestinale, péritonite), dans toutes les maladies du système nerveux, surtout de la moelle épinière.

TROISIÈME SÉRIE. — ALCOOLS.

I. ALCOOLS PROPREMENT DITS.

A. Mono-atomiques.

a. Alcool éthylique.

L'alcool éthylique passe difficilement dans l'urine. Lorsqu'on l'y rencontre, son origine peut être double : primitive : ingestion de doses immodérées d'alcool; secondaire : dédoublement du glucose en passant par l'acide éthyldiacétique.

A l'état pathologique, il accompagne souvent l'acétone dans le diabète sucré grave ; il se formerait alors par décomposition de l'acide éthyldiacétique en acétone, alcool et acide carbonique.

La recherche de l'alcool est très complexe, et nous renvoyons pour sa technique aux mémoires originaux. En tous cas pour en démontrer la présence il faut préparer le produit et l'isoler à l'état de pureté. La réaction de Lieben (iode ioduré), qui s'emploie aussi pour l'acétone, est insuffisante. Après l'ingestion de boissons alcooliques en grande quantité, on ne trouverait dans l'urine et l'air expiré que 3 à 4 p. 100 de l'alcool ingéré.

b. Cholestérine.

La cholestérine se trouve à l'état normal dans un très grand nombre de liquides organiques. A l'état pathologique, elle constitue la presque totalité des calculs biliaires (64 à 98 p. 100). Elle cristallise en lamelles incolores et transparentes ; sa présence est assez rare dans les sédiments urinaires (dégénérescence graisseuse des reins, épilepsie, cystite); elle n'existe presque jamais dans les urines ictériques.

On a encore signalé la cholestérine dans l'urine des femmes enceintes (Moller), dans quelques cas de diabète.

II. PHÉNOLS.

A. Alcool à fonction mixte.

Pyrocatéchine. — Corps dérivé du phénol, existant à l'état normal dans l'urine du cheval. Elle apparaît dans l'urine principalement après l'absorption d'acide phénique, et lui communique la propriété de noircir à l'air (urine carbolique). Cette coloration noire a été attribuée par certains auteurs à de l'hydro-quinone (Baumann et Reuss). Le perchlorure de fer donne avec la pyrocatéchine une coloration verte intense qui vire au violet en présence des bicarbonates de soude et d'ammoniaque (Schmitt, de Lille).

B. Amide alcool.

Skatol. — Le skatol existe dans les fèces et provient, comme l'indol, de la putréfaction des matières albuminoïdes. Il passerait dans certains cas dans l'urine sous forme de skatoxylsulfate de potasse. Lorsqu'on traite l'urine par l'acide chlorhydrique et le chlorure de chaux, on obtient une teinte violette insoluble dans l'éther et le chloroforme en cas de présence du skatol. A propos du skatol, nous ajouterons qu'A. Robin place, dans toute urine même normale, à côté des deux pigments physiologiques urobiline et uroérythrine, deux chromatogènes, c'est-à-dire deux corps capables par leurs dédoublements de donner des colorations anormales de l'urine : l'un d'eux, chromatogène bleu, serait l'indol décrit précédemment ; le second, chromatogène rouge, serait le skatol. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de vérifier cette dernière donnée.

QUATRIÈME SÉRIE. — CORPS GRAS NEUTRES.

I. GRAISSES NEUTRES.

En très petite proportion dans l'urine normale, les graisses augmentent dans l'état pathologique. Elles se rencontrent dans l'urine :

a. En solution (très rare);

b. A l'état libre;

c. A l'état d'émulsion (chylurie, galacturie);

d. Emprisonnée dans des éléments anatomiques.

La graisse de l'urine peut provenir du sang (lipurie physiologique, expérimentale ou alimentaire; lipurie des obèses, de la grossesse, du diabète, de certaines intoxications; affections aiguës du foie, etc.). Elle peut venir également d'une altération histologique des reins par dégénérescence graisseuse (lipurie du mal de Bright).

On reconnaît la graisse dans l'urine au moyen du microscope sous forme de globules brillants, très réfringents, animés du mouvement brownien et solubles dans l'éther.

Il faut, dans la recherche de la graisse, bien s'assurer si elle est d'origine morbide, ou si elle n'a pas été introduite accidentellement (cathétérisme, bouteilles malpropres, supercherie).

II. UROSTÉALITHES.

Mélange de corps gras et de phosphates terreux (Méhu) rencontré très rarement dans l'urine sous forme de calculs. (Heller et W. Moore.)

Ces calculs sont, à l'état frais, mous et élastiques comme du caoutchouc; ils sont solubles à chaud par la potasse, solubles dans l'acide nitrique, en laissant un résidu qui se colore en jaune, après évaporation.

CINQUIÈME SÉRIE. — ALDÉHYDES.

ACÉTONE.

L'acétone ($C^6H^6O^2$) se rencontre assez fréquemment dans l'urine, surtout chez certains diabétiques (gras); sa présence constitue l'acétonurie, conséquence elle-même de l'acétonémie. V. Jaksch a prétendu qu'il en existait des traces dans l'urine normale; il paraît probable qu'elle dérive du glucose. Elle se formerait dans l'intestin aux dépens du sucre, qui y subirait une fermentation spéciale et de là passerait dans l'urine.

Le perchlorure de fer indiqué par Gehrardt pour la recherche de l'acétone (coloration rouge) doit être abandonné pour

cet usage; cette coloration est due en effet soit à de l'acide acétique, de l'acide diacétique, de l'éther éthyldiacétique, soit à des sulfocyanures. L'élimination de l'antipyrine et des salicylates donne une réaction à peu près analogue. La méthode de V. Jaksch (production d'iodoforme) se produit aussi parfois sans qu'il y ait acétonémie vraie (alcool). Les meilleurs réactifs de l'acétone sont : soit le réactif sulforosanilique de Chautard (solution de fuchsine décolorée par l'acide sulfureux), soit le réactif de Legal : (solution de nitro-prussiate de soude en présence de la soude caustique). Le seul corps qui pourrait par cette réaction être confondu avec l'acétone est la créatinine, mais la coloration précédente disparaîtrait alors par l'acide acétique, tandis qu'elle persiste avec l'acétone.

L'acétone a été trouvée dans l'urine :

a. Dans le diabète par Kaulich (odeur spéciale de l'haleine et de l'urine, comparable à celle du chloroforme, des pommes mûres, des fèces) ;

b. Dans certains états fébriles (variole, rougeole, pneumonie, etc.), elle est proportionnelle, d'après V. Jaksch, à l'intensité de la fièvre ;

c. Dans quelques formes de carcinome (rare) ;

d. Enfin dans quelques états morbides du tube digestif (inanition, catarrhe de l'estomac, etc.).

On a mis sur le compte de l'acétonémie les accidents du coma diabétique; il faut les attribuer plutôt soit aux dérivés des sulfocyanures (diabétiques maigres), soit à l'acide oxybutyrique (diabétiques gras). D'après West (*Semaine médicale* du 5 décembre 1888), des quantités de plus de 8 grammes d'acétone, par kilogramme du poids, ingérées n'ont déterminé aucun accident sensible.

La réaction du perchlorure de fer en cas d'acétonémie est due à l'acide éthyldiacétique se formant en même temps, tandis que l'auto-intoxication a pour cause l'acide oxybutyrique. Quant aux dérivés des sulfocyanures, c'est plus spécialement et d'une façon contraire dans la diathèse hypo-acide qu'on les observe comme cause du coma diabétique.

SIXIÈME SÉRIE. — ACIDES.

I. ACIDES BILIAIRES.

A. Dérivés de la taurine.

ACIDE TAUROCHOLIQUE.

Les acides biliaires n'existent qu'en minime proportion dans l'urine ictérique (au maximum 33 centigrammes par vingt-quatre heures), aussi leur recherche n'a pas grande importance séméiologique. L'acide taurocohlique ou choléique (acide anthropo-taurocholique) existe dans la bile combinée à de la soude. Il contient un peu de soufre, ainsi que l'indique sa formule $C^{52}H^{45}Az^2O^{14}S^2$.

B. Dérivés du glycocolle.

ACIDE GLYCOCHOLIQUE.

L'acide glycocholique ou cholique ($C^{52}H^{43}AzO^{12}$) se distingue du précédent en ce qu'il ne contient pas de soufre. Tous deux sont précipités par l'acétate de plomb. On recherche ordinairement les acides biliaires par la réaction de Pettenkofer (coloration violet pourpre en présence du sucre et de l'acide sulfurique): ce procédé n'a qu'une valeur relative, car d'autres produits (l'acide oléique et l'albumine) donnent la même coloration. Cependant la méthode de Pettenkofer modifiée par Neubauer donne d'excellents résultats.

A notre avis, qui est celui de Vogel, la présence des acides biliaires dans l'urine correspond plutôt à une diminution dans la combustion organique, c'est-à-dire dans les échanges chimiques du plasma sanguin, qu'à un trouble fonctionnel du foie (anémie chez les arthritiques).

II. ACIDES GRAS.

A. Primitifs.

a. ACIDE FORMIQUE.

L'acide formique, avec d'autres acides gras : acides acétique et butyrique, se rencontre parfois dans les urines fébriles, dans les affections graves du foie et le diabète. Leur présence constitue la *lipacidurie.* On peut déceler l'acide formique par le

nitrate d'argent; le précipité blanc, en présence de l'acide formique, devient rapidement noir. L'urine des leucémiques en renfermerait de notables proportions (Salkowski).

b. Acide acétique.

L'acide acétique, d'après Neubauer, apparaît dans l'urine dès que celle-ci commence à fermenter. A l'état pathologique il constitue la *diacéturie* de V. Jaksch, et se rencontre dans le diabète et les processus fébriles. Il est l'indice d'une auto-intoxication oxybutyrique. Les urines qui en renferment sont toujours riches en acétone. On le recherche par la méthode de V. Jaksch, pour laquelle nous renvoyons au livre original.

Rappelons seulement que la teinte rouge de bordeaux que prennent certaines urines avec le perchlorure de fer n'est pas plus caractéristique de l'acide acétique que de l'acétone. Elle serait due, d'après Bouchard, à des substances produites par élaboration vicieuse de la matière (à notre avis, acide diacétique, acide éthyldiacétique, sulfocyanures, selon les cas).

c. Acide diacétique.

L'acide diacétique (acide acéto-acétique) se produit dans les mêmes conditions et les mêmes cas que l'acide acétique, c'est-à-dire toutes les fois que par suite de l'hyperacidité organique, il y a diminution notable des oxydations générales.

d. Acide oxy-amygdalique.

A côté des acides gras dont nous venons de parler, il nous faut signaler encore l'*acide oxy-amygdalique*, que l'on rencontre plus spécialement dans l'atrophie aiguë du foie (V. Jaksch).

e. Acide oxybutyrique.

L'acide β-oxybutyrique a été signalé dans certaines urines diabétiques par Kültz et Minkowsky. Lépine, de Lyon, lui attribue l'intoxication spécifique du *coma diabétique*.

D'après Naunyn, le coma diabétique serait d'une façon générale la conséquence de l'hypo-alcalinité du sang, due elle-même à la présence en excès dans l'organisme, d'un acide organique quelconque, qui peut être soit l'acide oxybutyrique lui-même, soit un acide du même genre.

Pour nous, d'après les expériences parallèles de Cornillon et Mallat, et d'après nos recherches personnelles, nous distinguons deux formes chimiques du coma diabétique : l'une se

produisant dans le diabète gras, et qui est due à l'acide oxybutyrique résultant (simultanément aux acides acétique, crotonique, diacétique, éthylacétique et à l'acétone) d'une diminution extra-anormale des oxydations organiques dans la diathèse hyperacide; l'autre se rencontrant chez les diabétiques maigres, cachectiques ou tuberculeux, toutes les fois que l'augmentation des oxydations organiques (sous l'influence d'une hypochlorurie et hypo-acidité générale) a lieu en absence d'eau, c'est-à-dire à la période terminale de ces maladies, lorsque les tissus, à la suite d'une polyurie de longue durée, se sont déshydratés d'une façon importante.

Les caractères différentiels de ces deux formes d'auto-intoxication acétonémique sont les suivants :

Premier cas : augmentation de l'acidité urinaire, augmentation de la créatinine d'excrétion;

Second cas : diminution de l'acidité urinaire, augmentation de l'ammoniaque dans l'urine.

L'acide oxybutyrique dévie à gauche le plan de la lumière polarisée circulairement ($\alpha j' = -23^{\circ},4$); il fausse donc le dosage du glucose quand il se rencontre en certaines proportions dans une urine sucrée. Lorsqu'on soupçonne sa présence, il faut doser le sucre urinaire par la liqueur de Fehling et comparer le résultat docimasique à celui fourni d'autre part par le polarimètre.

f. Acide crotonique.

Découvert par Stadelmann dans l'urine diabétique, ce corps accompagne toujours les acides précédents. D'après Minkowsky, il serait comme eux dérivés de l'acide β-oxybutyrique (1).

B. Dérivés.

Acide oxalique. — Nous n'admettons pas que l'acide oxalique se rencontre dans l'urine normale, à moins qu'il n'y soit apporté par l'alimentation. On ne le rencontre jamais d'une façon permanente que chez les diathésiques hyperacides.

Le processus pathologique de sa formation paraît résider dans des oxydations incomplètes des substances azotées, qui

(1) *Semaine médicale*, 1889, p. 2.

fournissent de l'acide urique, des acides gras et secondairement l'acide oxalique.

L'oxalurie a été constatée dans un grand nombre d'affections : fièvre typhoïde, goutte, choléra, diabète, hypocondrie, phtisie torpide, dyspepsie, affection de la moelle, etc. Beneke et Bouchard font de la production en excès de l'acide oxalique dans l'économie un signe de ralentissement de la nutrition.

Comme nous le verrons plus loin, les maladies si bien décrites par Bouchard sous le nom de maladies par ralentissement de la nutrition appartiennent toutes à la diathèse hyperacide. Elles ont ce point commun de présenter des oxydations organiques incomplètes; on comprend donc que dans toutes leurs manifestations on puisse rencontrer de l'acide oxalique dans l'urine. Mais l'oxalurie doit, croyons-nous, former une classe spéciale de ces maladies, quand la quantité d'oxalate de chaux éliminée est considérable. Nous avons en effet eu occasion de voir plusieurs malades présentant tous les symptômes et uniquement les symptômes de l'intoxication oxalique. Ces malades n'ont recouvré la santé que grâce à un double traitement dirigé tant dans le sens de l'élimination de l'acide oxalique préformé qu'en vue de l'arrêt de sa formation par une amélioration des combustions organiques.

La constatation de l'acide oxalique dans les sédiments au moyen du microscope est des plus faciles. Il existe toujours dans l'urine sous forme d'oxalate de chaux. Son dosage, qui n'offre pas de difficulté pratique, sera décrit à la technique analytique.

III. ACIDES AROMATIQUES.

Acide benzoïque.

L'acide benzoïque ne se rencontre jamais dans l'urine normale. Mais lorsque celle-ci subit la putréfaction, il s'y montre en se formant par dédoublement de l'acide hippurique (en acide benzoïque et glycocolle), sous l'influence du micrococcus ureæ.

A l'état extra-physiologique, il passe dans l'urine à la suite de l'ingestion de substances qui dans l'organisme se transforment en acide benzoïque (toluène, acide cinnamique, etc.), ou à la suite d'ingestion d'acide benzoïque lui-même.

A l'état pathologique sa présence paraît liée à une lésion rénale.

Pour le rechercher on concentre l'urine en consistance d'extrait que l'on épuise par l'alcool ; on sépare l'alcool par distillation, et on traite le résidu, acidifié par l'acide chlorhydrique, avec de l'éther acétique. L'acide benzoïque reste alors par évaporation de l'éther en même temps que l'acide hippurique, mais à l'encontre de ce dernier il se dissout dans le pétrole, ce qui permet de l'en séparer.

SEPTIÈME SÉRIE. — ÉTHERS.

I. ACIDE ÉTHYLDIACÉTIQUE.

Cet acide, dont la décomposition produit de l'acétone, de l'alcool et de l'acide carbonique, existe dans certaines urines diabétiques où, d'après Rupstein, il serait l'origine de l'acétone. L'acide éthyldiacétique donne très nettement, ainsi que nous l'avons déjà dit, la réaction de Gerhardt (coloration rouge par le perchlorure de fer). Sa présence ne paraît pas nécessairement liée à celle de l'acétone.

II. ACIDE ÉTHYLACÉTO-CYANHYDRIQUE.

Corps dérivé du précédent et des dérivés cyanés urinaires, en cas de réduction exagérée avec déshydratation. A été constaté par nous dans certaines urines auxquelles il communique, après distillation, les réactions mixtes de l'acide éthyldiacétique et des sulfocyanures, mais qui de plus offrent nettement l'odeur d'acide prussique (odeur de kirsch).

III. ACIDE OXYFORMOBENZOILIQUE.

Probablement dérivé par oxydation de la tyrosine (atrophie jaune aiguë du foie). Il n'existe ni dans l'urine normale ni dans celle de l'intoxication phosphorée. Après séparation de la leucine et de la tyrosine, on traite l'extrait éthéré de l'urine par l'acétate de plomb. Le précipité plombique est décomposé par l'hydrogène sulfuré, et la filtration laisse déposer par évaporation de longues aiguilles soyeuses et incolores d'acide oxyformobenzoïlique.

HUITIÈME SÉRIE. — DÉRIVÉS SULFURÉS.

I. SOUFRE INOXYDÉ.

Cystine $C^6H^7AzS^2O^4$.

La cystine se trouve assez souvent dissoute dans l'urine ; mais, à tort, il est assez rare qu'on la recherche par les réactifs chimiques. C'est donc le plus souvent sous forme sédimentaire ou de calculs, qu'on la rencontre ; toutefois ce dernier cas (calculs) est peu fréquent.

La cystinurie semblerait plus fréquente chez l'homme que chez la femme et, ce qui est plus curieux, se présente souvent chez des membres de la même famille. Ebstein pense qu'il existe une relation entre la cystinurie et le rhumatisme articulaire aigu. Par sa grande richesse en soufre (36 p. 100) on a été conduit à supposer que le foie jouait un rôle dans sa formation (Marosky). Nous sommes absolument de cet avis, et sa présence concorde toujours avec une augmentation fonctionnelle hépatique.

Le pronostic de la cystinurie n'est pas seulement sérieux à cause de la formation possible de calculs, mais aussi à cause d'une forme spéciale de dyspepsie (dyspepsie hépatique) dans laquelle on la rencontre fréquemment.

Les urines riches en cystine présentent directement l'odeur de suint et dégagent de l'acide sulfhydrique au moment de la putréfaction.

On précipite la cystine de l'urine au moyen de l'acide acétique. Le précipité est traité par l'ammoniaque, qui dissout la cystine et la laisse ensuite se déposer par cristallisation en tables hexagonales caractéristiques.

Deuxième ordre. — Éléments organiques organisés.

PREMIÈRE SÉRIE. — ÉLÉMENTS D'ORIGINE PRIMITIVE.

I. ÉLÉMENTS PROVENANT DES REINS.

A. Éléments propres.

Nous décrirons ici les éléments que l'on groupe d'ordinaire sous le nom général de cylindres urinaires. L'existence des moules ou cylindres urinaires, indiquée d'abord par Vigla et Rayer, a été depuis l'objet d'études constantes. Malheureuse-

ment les auteurs qui se sont occupés autrefois de ces questions ont embrouillé les choses à un tel point qu'il est souvent bien difficile de se reconnaître dans leurs descriptions.

V. Jaksch divise les cylindres organisés en trois groupes :

1° Cylindres composés d'éléments figurés (globules rouges, globules blancs, cellules épithéliales, bactéries);

2° Cylindres composés d'éléments figurés transformés (cylindres granuleux, cireux, graisseux);

3° Cylindres hyalins (à couches stratifiées et non stratifiées, cylindroïdes).

Cette classification, uniquement basée sur les caractères physiques, nous semble incomplète; nous préférons de beaucoup celle de Lecorché, qui a fait des cylindres urinaires une étude magistrale dont nous allons résumer les principales données.

Il distingue les cylindres urinaires en deux grandes classes suivant leur importance et leur valeur séméiologique :

1re *classe :* Cylindroïdes :

1° Cylindroïdes (pseudo-cylindres);
2° Cylindres épithéliaux ;
3° Cylindres hémorrhagiques.

2e *classe :* Cylindres proprement dits :

- 1° Cylindres de destruction.
  - Cylindres granuleux.
    - Granuleux.
    - Granulo-graisseux.
    - Graisseux.
    - Mixtes.
  - Cylindres colloïdes ou cireux.
- 2° Cylindres d'exsudation. — Cylindres hyalins.

Nous allons successivement passer en revue ces diverses formes de cylindres, en indiquant pour chacune leurs principaux caractères. Observons seulement, toujours d'après Lecorché, que les cylindres proprement dits pourraient être classés d'après leurs propriétés physiques en :

Cylindres granuleux,
Cylindres colloïdes,
Et cylindres hyalins;

ou, au point de vue de leur constitution chimique, en :

Cylindres protoplasmiques,
Et cylindres albumineux.

a. Cylindroides.

α. *Pseudo-cylindres.* — Décrits par Rovida, de Milan, ce sont des filaments tantôt arrondis, tantôt aplatis, d'une remarquable ténuité, généralement longs et peu réfringents, bien transparents et difficilement colorables par les réactifs, souvent parsemés de granulations et de leucocytes. Ces cylindroïdes sont très souvent confondus avec le cylindre hyalin vrai. Thomas les aurait trouvés dans des cas assez rares dans l'urine normale. D'après Lecorché, ce sont ces cylindroïdes que décrivent quelques auteurs sous le nom de cylindres hyalins, en dehors d'une affection des reins (Nothnagel, Henle, V. Jaksch).

Les pseudo-cylindres ne seraient autre chose, aux yeux de Lecorché, que des *filaments muqueux* provenant des tubes collecteurs rénaux analogues à ceux que l'on rencontre dans les urines de la cystite ou de l'uréthrite. *Les cylindroïdes*, dit-il, *n'ont donc aucune importance. Ils peuvent se voir dans des urines nullement albumineuses* (1).

Nous sommes de cet avis, et pour nous ces cylindroïdes sont identiques aux cylindres muqueux décrits par Cornil et qui se rencontrent dans nombre d'urines anormales (congestions simples du rein ou catarrhe léger des tubuli). Voici leurs principaux caractères différentiels d'avec les cylindres hyalins vrais :

CYLINDROÏDES.	CYLINDRES HYALINS.
Bords non limités par une ligne sombre. Bords souvent plissés et comme repliés. Matière amorphe, finement granuleuse (comme le mucus). Surface plate, rubanée, lamelleuse. Souvent gorgés d'urates, qui leur donnent un aspect opaque et granuleux que la chaleur fait disparaître. Toujours flexueux, contournés en spirales.	Bords nets bien accentués et ombrés. Matière généralement homogène, colloïde, sans granulations. Surface circulaire, ne s'applatissant pas entre les vers. Un peu moins translucides. Facilement colorés par l'iode et le carmin.

(1) Lecorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie*, p. 526.

β. *Cylindres épithéliaux proprement dits.* — Formés d'après Lecorché, de petites cellules polygonales qui ne peuvent venir que des tubes collecteurs. Ce sont des lambeaux desquamés du revêtement des tubes droits et peut-être de la branche grêle de Henle. Ces cylindres sont très rares, et il ne faut pas les confondre avec des cylindres muqueux ou granuleux présentant quelques amas de cellules épithéliales. Leur indication séméiologique est une irritation catarrhale du revêtement des canaux droits excréteurs.

Ces cylindres épithéliaux n'auraient donc pas à beaucoup près la même importance que celle qui leur est attribuée par la plupart des auteurs (Labadie-Lagrave, V. Jaksch, entre autres), qui en font un signe d'une desquamation aiguë du rein. Il faut bien se rappeler au surplus que tous les cylindres urinaires peuvent porter à leur surface quelques cellules épithéliales (Lecorché).

γ. *Cylindres hémorrhagiques* (fibrino-hémorrhagiques). — Constitués par des globules rouges et quelques globules blancs réunis par de la fibrine, ils sont droits et de diamètre moyen; tantôt les hématies ont conservé leur forme et sont régulièrement disposées ou serrées les unes contre les autres, tantôt elles sont semées çà et là à la surface des cylindres. Ils indiquent un épanchement hémorrhagique intracanaliculaire (hémorrhagie rénale) (Lecorché). Ces cylindres ont donc la même valeur diagnostique que l'hématurie elle-même.

b. Cylindres.

α. *Cylindres granuleux ou sombres.* — Ces cylindres sont constitués par des débris de globules rouges, de leucocytes et de cellules épithéliales ayant subi en totalité ou en partie l'une ou l'autre des dégénérescences granuleuse ou graisseuse; de là leur division en cylindres granuleux, granulo-graisseux, graisseux, mixtes.

Les cylindres graisseux purs ne se rencontrent que dans l'empoisonnement par le phosphore. On trouve des cylindres granulo-graisseux dans le mal de Bright. Ils sont formés par des particules protéiques provenant de la fonte ou de la désintégration des différents éléments épanchés dans les canalicules, globules rouges, leucocytes, etc. (Lecorché).

Comme les cylindres cireux dont nous allons parler, les cylindres granuleux sont des cylindres de destruction, traduisant *l'atteinte portée au revêtement canaliculaire, et l'encombrement des tubuli par les débris cellulaires, quelle que soit la variété des lésions rénales* (Lecorché). Ils s'observent dans toutes les formes du mal de Bright au moment des poussées aiguës principalement, mais peuvent manquer dans les périodes de transition.

Leur longueur et leur largeur sont très variables, leurs granulations sont très fines ou relativement grosses, et ils présentent tous les degrés de coloration, depuis le jaune-blanchâtre jusqu'au rouge-brun (V. Jaksch).

β. *Cylindres colloïdes ou cireux.* — Les cylindres cireux, d'après Labadie-Lagrave, présentent, comme les cylindres hyalins, une structure homogène, mais avec un reflet comparable à celui de la cire et une coloration grisâtre; ils sont très réfringents et se colorent fortement en jaune foncé par l'iode et en rouge vif par le carmin; ils sont d'ordinaire larges et courts et dépourvus de granulations (Lecorché); quelquefois on en trouve de longs et d'articulés comme les ténias (V. Jaksch). On a beaucoup discuté sur leur mode de formation, mais aujourd'hui l'opinion la plus probable est qu'ils sont un produit de la sécrétion des cellules des tubuli. Cette manière de voir a été surtout confirmée par Cornil; pour ce savant, il y aurait une véritable sécrétion pathologique de la cellule, tandis que, pour Lecorché, dont nous partageons le sentiment, ce serait simplement une altération de son protoplasma.

« *Les cylindres colloïdes*, dit-il, *sont constitués par une substance spéciale, par le protoplasma altéré des cellules canaliculaires* (loc. cit.). » Ce sont donc encore des cylindres de destruction. « *Leur présence dans l'urine*, dit Labadie-Lagrave, *dénote l'existence d'une lésion rénale grave et de vieille date; jamais on ne trouve cette variété de cylindres dans les cas d'albuminurie passagère* (loc. cit., p. 383). »

On a fait observer que les cylindres graisseux présentaient parfois la réaction amyloïde (coloration bleue avec l'iode additionné d'acide sulfurique). — Bartels a signalé deux cas de ce genre. Mais c'est fort rare et quelques auteurs le nient.

γ. *Cylindres hyalins proprement dits.* — Nous avons vu précé-
lemment quels étaient les caractères microscopiques des cy-
indres hyalins vrais. Ils ne proviennent pas, comme les précé-
lents, d'une sécrétion des cellules tubulaires, mais de la simple
ranssudation du plasma sanguin à travers ces cellules ; ce sont
les cylindres d'exsudation.

Mais nous constaterons ici un fait extrêmement remarquable
t bien établi, c'est que l'albumine du cylindre hyalin n'est pas
le même nature que la séro-albumine. Lecorché soutient que
'est une modification acide de l'albumine du sérum. Cela
emble absolument démontré par les expériences de Ribbert,
l'où il résulte que les acides urique, phosphorique, chlorhy-
lrique et l'urée elle-même, favorisent la transformation hyaline
le l'albumine, tandis que l'ammoniaque et la potasse l'em-
êchent.

Il est vrai que cette analogie entre la substance hyaline des
ylindres urinaires et l'albumine-acide a été contestée par
noll, qui ne la trouve identique avec aucun des corps albu-
ninoïdes connus jusqu'à ce jour ; mais à nos yeux les expé-
iences de Ribbert sont absolument démonstratives, et nous nous
angeons à la manière de voir de Lecorché.

Toutefois, pour nous, le processus de formation du cylindre
yalin n'est pas aussi simple : il comporte deux phases bien
istinctes. Toute augmentation de l'acidité organique provoque
ı transformation d'une partie des albumines circulatoires en
yntonines (acide-albumines). De fait, ces syntonines étant dia-
'sables passent à l'osmose glomérulaire et se rencontrent en
uantité plus ou moins considérable chez tous ou presque tous
s diathésiques hyperacides. Premier point : formation.
euxième point : ainsi que nous le montrerons à la diathèse
yperacide, un certain nombre de ces malades présentent une
rine de volume inférieur à la normale, conséquemment
'une concentration exagérée. Or l'on sait que les acides-albu-
ıines (syntonines) ont pour caractéristique chimique d'être
éparés de leurs solutions acides par les sels neutres. La con-
entration exagérée de l'urine chez ces malades remplissant ce
ut, on se rend ainsi compte comment, au fur et à mesure de
eur dialyse glomérulaire, au fur et à mesure de leur arrivée

dans le tube de Henle (où, comme nous l'avons montré, l'urine séjourne forcément) les acides-albumines peuvent être précipités, se moulant alors sur cette portion des tubes excréteurs rénaux.

Et ce qui prouve bien l'exactitude de notre manière de voir, c'est que dans les albuminuries liées à la diathèse hyperacide et où l'on ne trouve pas de cylindres hyalins, l'urine est alors abondante. On comprend, en effet, que dans ce cas l'eau diluant les sels urinaires, ceux-ci ne sont plus en quantité suffisante pour agir sur la syntonine et que celle-ci passe sans être précipitée, c'est-à-dire rendue hyaline.

Si maintenant nous cherchons à classer les diverses sortes de cylindres par rapport à la gravité de leur signification, nous verrons avec Peyer qu'il faut les placer dans l'ordre suivant :

1° Cylindres cireux et granuleux ;
2° — hyalins ;
3° — fibrino-hémorrhagiques ;
4° — épithéliaux ;
5° — enfin cylindroïdes.

Certains auteurs décrivent encore sous le nom de pseudo-cylindres (Peyer) des cylindres d'urate de soude de bactéries, de pigments, d'urate d'ammoniaque, de cholestérine même, qui se rencontrent parfois dans l'urine ; ce sont de vrais cylindres recouverts en totalité ou seulement par places, de substances étrangères.

Peyer signale également dans un cas de lipurie des cylindres formés les uns de globules de pus, les autres de globules de graisse.

δ. Enfin, pour être complet, nous devons mentionner les *cylindres spermatiques* (cylindres séminaux de Peyer). Ils ont l'aspect des cylindres hyalins et se rencontrent assez fréquemment dans la spermatorrhée.

ε. A la technique de l'examen microscopique nous avons, pour plus de clarté, divisé les cylindres en trois catégories suivant qu'ils sont moulés : sur les tubuli, et ont par conséquent une origine rénale ; sur les canaux spermatiques, ou le canal uréthral (*cylindres muqueux*).

η. L'épithélium des canalicules urinaires ou du rein se rencontre dans l'urine sous forme de *cylindres épithéliaux*, conte

nus dans une urine albumineuse. Ces cellules sont beaucoup plus petites que celles des autres épithéliums, mais ont pourtant une grande ressemblance avec l'épithélium de l'urèthre (filaments blennorrhagiques).

B. Parasites.

a. Strongle géant.

La présence du strongle géant dans l'urine a été mise en doute par certains observateurs. Pour notre part il nous a été donné de l'observer une fois, et bien que le cas soit des plus rares, il mérite d'être signalé.

b. Bilharzia hæmatobia.

Les œufs et les embryons de ce parasite se rencontrent dans l'urine de l'hématurie des pays chauds. Observée par Méhu.

Enfin on a encore signalé dans l'urine la présence :

c. D'Échinococques provenant de kystes hydatiques en communication avec le rein ;

d. Du Diplosoma crenata ;

e. Du Dactylius aculeatus, etc., etc.

Il faudra toujours en pareil cas rechercher dans l'urine non seulement le parasite, mais encore ses œufs.

f. La Filaria sanguinis hominis a été vue par Lewis (hématurie des tropiques).

Exceptionnellement dans nos climats,

g. L'oxyure vermiculaire,

h. L'ascaride lombricoïde et leurs œufs ont été rencontrés dans l'urine ; cette rencontre n'est d'ailleurs qu'accidentelle.

II. ÉLÉMENTS PROVENANT DES URETÈRES.

Cellules épithéliales.

Les cellules épithéliales des uretères sont petites et arrondies. Souvent elles ont la forme coudée. — D'après un certain nombre d'observateurs, il est impossible de distinguer l'épithélium provenant du bassin et de l'uretère et de la vessie (Bizzorero, Eichhorst).

III. ÉLÉMENTS PROVENANT DE LA VESSIE.

A. Cellules épithéliales.

L'épithélium de la vessie (et du vagin chez la femme) est or-

dinairement pavimenteux ; — les éléments les plus profonds sont fusiformes, coniques ou cylindriques ; — les cellules épithéliales du vagin sont grandes et pavimenteuses.

B. Villosités.

On rencontre parfois dans l'urine des villosités vésicales. Ce produit était autrefois considéré comme absolument caractéristique du cancer de la vessie. Nous croyons, avec Peyer, que dans certains cas de folliculite vésicale, ces éléments histologiques peuvent aussi s'y rencontrer. Ils ne seraient donc réellement symptomatiques du cancer que lorsqu'ils sont accompagnés de tissu conjonctif ou de cellules néoplasiques bien constituées.

C. Tissu conjonctif.

Accompagne, avons-nous dit, soit les cellules cancéreuses, soit les cellules vésicales lorsque l'altération cancéreuse est profonde (Peyer).

D. Fibres musculaires striées.

Ont été rencontrées par Wyss dans une urine émise par un homme ayant un cancer de l'intestin ouvert dans la vessie (Peyer).

E. Cellules néoplasiques.

Difficiles à différencier d'avec les cellules de l'épithélium normal de la vessie ; ont toutefois une forme plus irrégulière et sont rarement isolées, mais bien plutôt agglomérées en masses importantes.

IV. ÉLÉMENTS PROVENANT DE L'URÈTHRE.

Cellules épithéliales.

L'épithélium de l'urèthre est identique de forme, d'après Peyer, avec celui des canalicules urinaires ; mais on ne trouve ce dernier que sous forme de cylindres et dans des urines albumineuses, ce qui permet de les différencier.

Les filaments blennorrhagiques sont des cellules épithéliales de l'urèthre agglomérées par du muco-pus.

DEUXIÈME SÉRIE. — ÉLÉMENTS D'ORIGINE SECONDAIRE.

I. ÉLÉMENTS PROVENANT DES ORGANES GÉNITAUX.

A. De l'homme.

a. Éléments propres.

α. *Spermatozoaires.* — Les spermatozoaires (éléments figurés du sperme) se rencontrent dans l'urine de la spermatorrhée; — leur forme est caractéristique et ne peut guère prêter à la confusion; — on les rencontre dans l'urine après le coït, les pollutions ou les éjaculations (épilepsie).

β. *Sympexions* (Ch. Robin). — Concrétions contenues dans le sperme et qui sont ou calcaires (rares et presque pathologiques) ou azotées (nombreuses et physiologiques). Ces dernières se présentent sous l'aspect de petits grains, se brisant en éclats par la pression et formées d'une masse homogène (1).

γ. *Filaments muqueux.* — Filaments flexueux formés par la coagulation du mucus dans les plis du canal de l'urèthre pendant l'intervalle des mictions. Ces filaments ressemblent parfois aux cylindres hyalins (cylindres muqueux souvent gorgés d'urate de soude). Ils donnent naissance à des ramifications secondaires, ce qui souvent les distingue des cylindres hyalins (Peyer).

b. Parasites.

α. *Oidium albicans.* — Spores, tubes articulés, cloisonnés, à granulations intérieures, signalés pour la première fois par de Beauvais, en 1874, parmi les exsudations blanchâtres de la muqueuse du gland dans la balanite et le phimosis diabétiques. L'oïdium albicans se rencontre aussi, dit-on, chez les femmes enceintes (prurit vaginal).

β. *Aspergillus.* — Ce champignon se rencontre dans les mêmes conditions que le précédent. C'est lui qui occasionne le prurit insupportable de la balanite diabétique (de Beauvais, Friedreich de Heidelberg). Ces champignons vivent sur un terrain acide produit soit par l'hyperacidité organique directement, soit secondairement par la fermentation lactique ou acétique des sucres urinaires.

(1) Voir Mathias Duval, *Manuel du microscope*, p. 354.

γ. *Gonococcus.* — Symptomatique de l'écoulement blennorrhagique. Ce gonocoque, découvert en 1879 par Neisser, est relativement gros. Il a, comme caractéristique, la double tendance de se loger dans les leucocytes et de s'agglomérer en amas (Peyer).

Nota. — Il est bien entendu que nous décrivons ces parasites une fois pour toutes en ce moment, mais qu'ils peuvent aussi se rencontrer chez la femme dans les conditions morbides identiques ou analogues.

B. De la femme.

a. Éléments propres.

Cellules épithéliales vaginales. — Les cellules épithéliales du vagin sont sous forme de grandes lamelles, polygonales, à contour net; protoplasma clair, assez homogène et à noyau ovalaire peu distinct. En grande abondance, elles sont l'indice d'une inflammation plus ou moins profonde.

b. Parasites.

α. *Trichomonas vaginalis.* — Ce parasite est un infusoire long d'environ 8 millimètres. Il s'observe souvent, d'après Peyer, dans l'urine des femmes atteintes de leucorrhée et n'est nullement spécial à la vaginite blennorrhagique.

β. *Rhabditis genitalis.* — Scheiber-Stuhlweissenburg a décrit un ver rond, microscopique, trouvé dans l'urine d'une femme et paraissant provenir de ses organes génitaux : ce ver, d'après Virchow, serait une variété de nématode.

II. ÉLÉMENTS PROVENANT DE L'ÉPIDERME.

A. Cellules épithéliales.

On peut trouver dans certains cas (fièvres éruptives, lors de la période de desquamation), dans l'urine, des cellules épithéliales plus ou moins altérées, provenant de l'épiderme et introduites accidentellement dans le liquide; elles se présentent généralement en plaques de notables dimensions.

B. Poils.

L'évacuation de poils par l'urine a été constatée dans quelques cas fort rares (pilimiction). Elle peut être due à la rupture, dans les voies urinaires, de kystes dermoïdes.

Le plus souvent, ils sont introduits accidentellement dans les vases contenant l'urine; l'examen microscopique permet de reconnaître, dans une certaine mesure, leur provenance. Dans quelques cas d'hystérie, on a signalé l'introduction préméditée de poils dans l'urine (V. Jaksch).

TROISIÈME SÉRIE. — ÉLÉMENTS PARASITAIRES.

I. VÉGÉTAUX.

A. Ferment figuré de l'urine diabétique.

Identique aux cellules de la levûre de bière (*saccharomyces cerevisiæ*); forme ronde ou ovalaire, cellules isolées ou réunies entre elles. Leur présence en grande quantité indique toujours que l'urine contient du sucre; cependant elles peuvent exister en petite quantité dans l'urine non sucrée.

B. Ferment lactique.

Le ferment lactique contribue, pour sa part, à la fermentation acide de l'urine. Au lieu d'être formé, comme le micrococcus ureæ, de globules arrondis, il a ses globules comprimés en leur milieu.

C. Ferment de l'urée.

Le ferment de l'urée est celui qui domine dans l'urine et qui provoque la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque. C'est le *micrococcus ureæ* de van Tieghem, torulacée formée de chapelets allongés et composée de globules sphériques de $0^{mm},0015$.

Le ferment de van Tieghem est une algue; il existe également dans l'urine des herbivores, où il amène la transformation de l'acide hippurique en glycolamine et en acide benzoïque. On peut l'isoler de l'urine en filtrant celle-ci sur du papier blanc qui retient le ferment et que l'on fait ensuite sécher à 35° après l'avoir coloré en jaune par du curcuma (Musculus). Ce papier est un réactif très sensible de l'urée. Musculus le recommande pour la recherche de petites quantités d'urée dans les eaux de puits suspectes d'infiltration de fosses d'aisances ou d'eaux ménagères. Ce savant avait soutenu que la décomposition de l'urée était due à un ferment soluble pro-

venant du mucus de l'urine et non à un ferment figuré. Pasteur et Joubert ont démontré que ce ferment soluble existait bien, en effet, mais qu'il était produit par la torulacée de van Tieghem. Il paraît agir pour décomposer l'urée tant qu'il n'y a pas dans la solution plus de 13 p. 100 de carbonate d'ammoniaque.

D. Autres champignons de l'urine.

On rencontre encore dans certaines urines divers champignons pathogènes que nous nous contenterons d'énumérer et dont les principaux sont les suivants :

a. Sarcines (*Sarcina urinæ*), analogues à celles de l'estomac, mais un peu plus petites. Se rencontre généralement chez les dyspeptiques acides.

b. Penicillium glaucum, rencontré par Heller et Basham chez des typhiques et encore dans la dyspepsie acide.

c. Uredo, observée par Basham dans l'urine de certains oxaluriques.

d. Protococcus, variété d'algues palmellées, unicellulaires, donnant à certaines urines, comme au pus, la propriété de bleuir à la surface en présence de l'air.

II. ANIMAUX.

A. Vibrioniens.

a. Les *vibrions* de l'urine sont de petits bâtonnets fins et courts, se mouvant avec une extrême rapidité. On y rencontre aussi des *bactéries* de formes et de grosseurs très variables. Bouchard en a décrit une (*bacterium ureæ*) en chapelets, à articles allongés et cylindriques, à laquelle il attribue la *fermentation ammoniacale pathologique* de l'urine.

La présence dans l'urine, d'une grande quantité de bactéries, constitue un état morbide particulier décrit sous le nom de *bactériurie*, conséquence lui-même de la *bactérihémie*. On l'a constatée dans quelques maladies infectieuses graves comme la diphtérie, la fièvre typhoïde, la variole, etc.

On observe également la bactériurie après l'usage de cathéter malpropre, à la suite de cystites ou d'uréthrites.

La bactériurie est le plus souvent accompagnée d'albumine et de cylindres. Quelquefois on trouve des pseudo-cylindres

uniquement formés de bactéries. Leur présence indique, d'après V. Jaksch, dans la plupart des cas, une néphrite septique ou une pyélo-néphrite.

b. Quand ils sont agglomérés de façon à former une chaîne allongée, les vibrions prennent le nom de *leptothrix*.

c. Rosenheim a signalé une *bactérie* spéciale capable d'opérer la décomposition de l'urine en donnant lieu à une production d'hydrogène sulfuré.

B. Bacilles.

En dehors du *bacillus ureæ* de Miquel, qui se rencontre dans l'urine normale, on peut trouver dans l'urine pathologique un grand nombre de bacilles pathogènes.

Nous citerons en première ligne :

a. Le bacille de la *tuberculose*, dont la recherche a une importance de premier ordre pour le diagnostic de la tuberculose des voies urinaires.

b. On a trouvé dans l'urine le *bacille* de la *blennorrhagie* (gonococcus de Neisser), le bacille de la *morve*, de la *fièvre récurrente*, etc., etc.

c. Enfin, tout récemment, on a signalé dans l'urine le bacille de la *morve* (Peyer).

C. Infusoires.

Nous citerons sous cette rubrique :

a. Le *Bodo urinarius* trouvé par Hassal dans certaines urines albumineuses ;

b. Le *Cercomonas urinarius*, identique de forme au cercomonas intestinal ;

c. Enfin le *Monas crepusculum* qui a été décrit par Pasteur.

Ces parasites, au dire de von Jaksch, n'ont aucune importance séméiologique ; nous ne les constatons donc ici qu'à simple titre documentaire.

DEUXIÈME CLASSE. — ÉLÉMENTS MINÉRAUX.

Premier ordre. — Éléments minéraux solides.

PREMIÈRE SÉRIE. — CARBONATÉS.

I. CARBONATE D'AMMONIAQUE.

Ce sel résulte, dans l'urine, de la décomposition de l'urée sous l'influence du micrococcus ureæ, soit que cette décomposition se fasse après l'émission, soit qu'elle ait lieu dans les voies urinaires, comme cela arrive dans le cas de catarrhe vésical pour la vessie, d'hydronéphrose ou pyélonéphrite pour le rein.

II. CARBONATE DE CHAUX.

Le carbonate de chaux et le carbonate de magnésie se rencontrent rarement dans l'urine. Ils existent alors sous forme de sédiments ou de calculs et sont associés à des phosphates. Le carbonate de chaux se dépose en urine alcaline sous forme d'un précipité blanc floconneux, mêlé à des phosphates et urates alcalins. Au microscope, il est en masses granuleuses, solubles dans l'acide acétique avec dégagement de gaz incolore troublant l'eau de baryte.

On peut le trouver dans des urines faiblement acides. Mais en ce cas l'acidité n'est jamais égale au chiffre d'acide phosphorique nécessaire pour former des sels acides. Il est très rare qu'il soit cristallisé.

D'après Golding Bird, le carbonate de chaux de l'urine serait formé par l'action du carbonate d'ammoniaque sur le phosphate de chaux. Les urines des herbivores (urines jumenteuses) en contiennent toujours.

Le carbonate de chaux se rencontre fréquemment dans l'urine des enfants, qui, par suite du régime lacté, ne possède qu'une acidité extrêmement faible.

DEUXIÈME SÉRIE. — PHOSPHATÉS.

I. PHOSPHATE NEUTRE DE CHAUX.

Ce phosphate (phosphate bicalcique $2CaO,HO,PhO^5$) se rencontre dans les urinos faiblement acides et riches en phos-

phates. Il se présente sous forme de prismes gisant à côté les uns des autres, tantôt isolés, taillés en forme de coins, solubles dans l'acide acétique. Le plus souvent le phosphate bibasique de chaux est amorphe ou sous forme de granulations arrondies. Il ressemble beaucoup aux sédiments de carbonate de chaux, mais s'en distingue facilement parce qu'il ne donne pas lieu, sous l'influence des acides, à un dégagement d'acide carbonique.

D'après Peyer, le phosphate neutre de chaux affecte la forme de cristaux aciculaires, parfois agglomérés, la pointe dirigée vers un centre commun. Parfois on le trouve dans la pellicule brillante et irisée qui s'étend sur une urine faiblement acide, neutre ou faiblement alcaline. Il est facilement soluble dans l'acide acétique.

II. PHOSPHATE BASIQUE DE CHAUX.

Le *phosphate tribasique* ($3CaO,PhO^5$) se rencontre dans l'urine soit en solution, soit à l'état de sédiment.

A l'état de sédiment on le trouve comme le précédent dans les urines neutres ou alcalines. Il se sépare des urines peu acides par l'ébullition qui chasse l'acide carbonique à la faveur duquel il était dissous; le précipité est soluble dans les acides.

Le sédiment de phosphate de chaux est amorphe, blanchâtre, et pourrait être au premier abord facilement confondu avec de l'albumine ou du pus.

III. PHOSPHATE BASIQUE DE MAGNÉSIE.

Sédiment rare signalé par Stein dans une urine alcaline. Il se présente sous forme de tables rhombiques, blanches, fortement réfringentes (Peyer). Ces cristaux sont solubles dans l'acide acétique et rongés par l'addition de carbonate de soude ou d'ammoniaque (une partie pour cinq d'eau distillée). On les trouve dans les urines concentrées, faiblement acides et dans les urines neutres ou alcalines (von Jaksch).

Le phosphate de magnésie accompagne souvent dans l'urine le phosphate de chaux. Méhu a trouvé des calculs qui étaient uniquement formés par ce sel. Le plus souvent il est à l'état amorphe mêlé à du phosphate de chaux également amorphe

(urines ammoniacales). On trouve presque toujours dans ces sédiments des cristaux du phosphate ammoniaco-magnésien.

Au microscope les phosphates terreux (chaux et magnésie) peuvent se confondre avec les urates; la chaleur dissout les urates, tandis qu'elle favorise au contraire la précipitation des phosphates terreux.

IV. PHOSPHATE AMMONIACO-MAGNÉSIEN.

Ce sel apparaît toujours dans les urines ammoniacales, où il résulte de la combinaison du phosphate de magnésie avec l'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée. Son type fondamental est un prisme rappelant l'aspect d'un couvercle de cercueil. Plus rarement on l'observe sous forme de feuilles de fougère. Cette dernière forme ne se rencontre que lorsque le dépôt s'est effectué rapidement; elle est rare dans les urines lentement putréfiées (Méhu).

TROISIÈME SÉRIE. — SULFATÉS.

I. HYPOSULFITES ALCALINS.

L'acide sulfureux a été trouvé dans l'urine par Strümpell dans un cas de typhus. Les urines qui en contiennent deviennent lactescentes par l'addition d'acide chlorhydrique qui en sépare le soufre.

II. SULFATE DE CHAUX.

Se rencontre très rarement dans le sédiment de l'urine sous forme cristalline. Peyer a observé un cas de ce genre dans l'urine d'un malade atteint de kyphose avec myélite consécutive. On connaît deux autres observations analogues.

QUATRIÈME SÉRIE. — NITRÉS.

I. AZOTITES ALCALINS.

Leur existence dans l'urine a été signalée par Schönbein et confirmée par Röhmann. D'après ce dernier, ils proviendraient des nitrates apportés par l'alimentation et réduits dans la putréfaction. On les recherche au moyen de l'empois d'amidon

o duré et acidulé par de l'acide sulfurique dilué. L'acide ıitreux dégagé décompose l'iodure de potassium avec production d'iodure d'amidon bleu. On peut encore employer pour e même usage le métadiamidobenzol que l'acide nitreux colore ›n jaune intense.

En tous cas, il faut savoir que l'acide nitreux ne se trouve (ue dans l'urine putride, et que sa présence n'a jusqu'à présent u moins aucune signification pathologique.

Deuxième ordre. — Éléments minéraux liquides.

PREMIÈRE SÉRIE. — OXYGÉNÉS.

I. BIOXYDE D'HYDROGÈNE.

Découvert par Schönbein dans l'urine. On le recherche prinipalement, dit von Jaksch, en se basant sur son action sur les olutions diluées d'indigo en présence de la solution de sulfate e fer. En présence de ce corps la solution d'indigo se décolore. ans importance pathologique.

Le peroxyde d'hydrogène disparaît de l'urine quand les niites s'y développent (Danlos).

Troisième ordre. — Éléments minéraux gazeux.

PREMIÈRE SÉRIE. — ALCALINS.

AMMONIAQUE.

Nous avons signalé l'ammoniaque parmi les corps constiants de l'urine normale ; si nous en reparlons ici, ce n'est us en la considérant à l'état de sel, mais à l'état de gaz libre trouvant dans certaines urines putrides.

Nous profiterons toutefois de la circonstance pour étudier s variations dans les urines anormales. Et à cet égard nous rons d'une façon générale qu'il y a *diminution* dans toutes les aladies relevant de la diathèse hyperacide : les combustions étant en effet amoindries, on comprend que les échanges imiques s'arrêtent plus tôt aux termes correspondant à zote faiblement oxydé ; et de fait on voit la créatinine et cide urique augmenter en raison inverse de cette diminution › l'ammoniaque.

Au contraire dans toutes les maladies relevant de la diathès hypoacide et où, de ce fait, les combustions organiques dépassent la normale, il y a *augmentation* de formation et de sécrétion de l'ammoniaque, comme généralement augmentation d formation et de sécrétion des dérivés azotés complètemen oxydés (urée), par rapport à une diminution relative des même éléments incomplètement oxydés (acide urique, créatinine).

Nous verrons plus loin que cette variation relative de l'ammoniaque par rapport à la créatinine peut servir à différencie les formes de glycosurie afférentes à l'une ou l'autre de ce diathèses. Quoi qu'il en soit, les travaux qui suivent concorden avec nos vues personnelles et générales en ce sens.

Dans le diabète, d'après Leube, on peut éliminer jusqu'à 6 grammes d'ammoniaque par vingt-quatre heures.

Suivant Duchek et Hallervorden, la quantité d'ammoniaqu augmenterait dans l'urine dans toutes les *maladies fébriles ;* ell pourrait aussi augmenter dans la phtisie pulmonaire.

Il faut bien se rappeler qu'il ne s'agit pas ici de l'ammoniaque pouvant provenir de la décomposition de l'urée, mais d celle qui peut être produite dans l'intérieur de l'organisme pa un processus pathologique (ammonémie). L'alimentation peu être aussi une cause d'augmentation de l'ammoniaque urinair (raifort, etc.).

DEUXIÈME SÉRIE. — ACIDES.

ACIDE SULFHYDRIQUE

L'*acide sulfhydrique* a été constaté dans quelques cas trè rares dans l'urine, où sa présence constitue l'hydrothionurie

Il donne lieu à des phénomènes d'auto-intoxication et parai être l'indice d'une communication anormale entre l'intestin e l'appareil urinaire. D'après Betz, il pourrait passer par osmos de l'intestin dans le sang et de là dans l'urine ; on lui a également assigné comme origine possible une décompositio putride des principes sulfurés de l'urine (cystine, pyine, albumine, sulfocyanures).

Même en petite quantité, l'acide sulfhydrique se décèle facilement dans l'urine par son odeur caractéristique. Pour en retrouver des traces, il suffit de suspendre dans un vas

fermé, à demi plein d'urine, une bande de papier à filtrer imprégnée d'une solution d'acétate de plomb et de lessive de soude.

TROISIÈME SÉRIE. — NEUTRES.

OZONE.

L'*ozone* a été constatée dans certaines urines dans les mêmes conditions que le peroxyde d'hydrogène. Sa présence n'a aucune signification particulière.

DEUXIÈME SECTION

ÉLÉMENTS EXTRAPHYSIOLOGIQUES NON FORMÉS DANS L'ORGANISME

La description chimique des éléments compris dans cette section de notre travail serait illimitée pour ainsi dire si nous voulions envisager tous les corps qui, pouvant être introduits dans l'organisme par une voie ou par une autre, s'éliminent ensuite par l'urine; cette description deviendrait une vaste compilation. Le but de ce livre étant essentiellement de faire œuvre pratique, nous nous limiterons aux corps qui, entrés d'une façon courante dans l'hygiène alimentaire ou dans la thérapeutique, peuvent être rencontrés dans l'excrétion urinaire, nous réservant encore plus spécialement d'attirer l'attention sur ceux qui modifient la nature de l'urine au point de lui imprimer une physionomie particulière.

Quant aux corps mélangés accidentellement à l'urine, nous ne leur accorderons que la place restreinte que comporte leur importance séméiologique négative : les énumérant toutefois, parce que leur rencontre dans l'urine ou ses sédiments peut, en quelques cas, amener pour l'observateur superficiel certaines erreurs matérielles regrettables au point de vue séméiologique.

PREMIÈRE CLASSE. — ÉLÉMENTS ÉLIMINÉS PAR L'ORGANISME.

Premier ordre. — Éléments d'origine alimentaire.

I. **PRIMITIVE.**

A. **Provenant des aliments solides.**

Asparagine. — L'asparagine (acide amidosuccinamique) se

dédouble dans l'organisme et passe dans l'urine sous forme d'acide succinique et d'ammoniaque.

On a dit (Knieriem), que l'usage de l'asparagine et de l'acide aspartique augmentait la proportion de l'urée.

B. Provenant des boissons.

GÉLATINE. — La gélatine (glutine) provenant de l'alimentation (bouillons de viande), passe en nature dans l'urine.

II. DÉRIVÉE.

A. Provenant des aliments.

ODEUR DE L'ASPERGE. — L'usage des asperges communique à l'urine une odeur spéciale désagréable.

Deuxième ordre. — Éléments d'origine médicamenteuse.

I. PRIMITIVE.

A. Produits minéraux.

a. MÉTALLOIDES.

α. *Iode et brome.* — L'*iode* administré en nature passe dans l'urine sous forme d'iodure alcalin comme ceux-ci, d'ailleurs.

Il en est de même du brome et des bromures.

La recherche de ces corps n'offre aucune difficulté pratique; on traite l'urine avec un peu d'acide nitrique fumant ou d'eau chlorée, et on agite le mélange avec du chloroforme. S'il y a des sels d'iode, l'iode métallique est mis en liberté et se dissout dans le chloroforme en lui communiquant une coloration rouge. Cette coloration est jaune en cas de brome.

On peut retrouver l'iode dans l'urine un quart d'heure après son administration.

β. *Soufre.* — Le soufre est oxydé dans l'organisme et s'élimine par l'urine sous forme d'acide sulfurique et de soufre neutre.

Les sulfures alcalins fournissent des sulfates.

Les hyposulfites s'éliminent en partie sans modification et en partie comme sulfates.

γ. *Arsenic et antimoine.* — L'arsenic passerait dans l'urine, d'après Roussin, à l'état d'arséniate ammoniaco-magnésien. On le recherche par la méthode de Marsh.

Il en est de même de l'antimoine.

δ. *Sels alcalins.*

1° Les sels neutres alcalins (*chlorures, sulfates*) s'éliminent en nature par l'urine ;

2° Les *carbonates* alcalins y passent dans les mêmes conditions, mais ils modifient quelquefois la réaction de l'urine.

Cependant la saturation de l'organisme par les eaux minérales alcalines (Vichy par exemple) est beaucoup moins égale qu'on pourrait le croire. Elle dépend surtout, comme Gautrelet et Peyraud l'ont fait voir, de l'acidité organique générale d'une part et d'autre part du développement plus ou moins prononcé du tissu adipeux.

D'après Salkowski, le carbonate d'ammoniaque fait exception à la règle précédente : il passerait tout entier sous forme d'urée sans alcaliniser l'urine ;

3° Les *phosphates* passent en nature : mais nous croyons avoir remarqué que leur excrétion par la voie rénale était faible, l'intestin étant surtout chargé de les éliminer ;

4° Les *chlorates, iodates, bromates* et *nitrates* sont en partie éliminés en nature, et en partie réduits en chlorures, iodures et nitrites ;

5° Les *ferrocyanates* passent inaltérés ;

6° Les *ferricyanures* sont réduits dans l'organisme et passent à l'état de ferrocyanures.

b. Métaux et sels métalliques.

On a retrouvé dans l'urine du *zinc*, de l'*or*, de l'*argent*, de l'*étain*, du *plomb*, du *bismuth*, du *cuivre*, etc., après l'administration de fortes doses des sels de ces médicaments.

D'une façon générale on peut rechercher les métaux soit par les méthodes ordinaires après destruction de la matière organique, soit par l'électrolyse. Cette dernière méthode est particulièrement avantageuse pour la recherche du *mercure*.

On a également retrouvé dans l'urine par électrolyse le *lithium*, le *thallium*, le *cadmium*, le *baryum* et le *strontium*. Le spectroscope peut également servir à déceler ces métaux.

Les sels de *magnésium* ne s'éliminent qu'en partie par l'urine.

B. Produits organiques.

a. HYDROCARBURES.

α. *Hydrocarbures vrais.* — *Pétrole.* — Bouchard a signalé une élimination en nature du pétrole après une absorption d'une quantité extraordinaire de ce produit.

β. *Dérivés hydrocarburés.*

1° Le *chloroforme* à la suite des inhalations chirurgicales s'élimine partie en chlorures, partie en nature par l'urine, qui réduit alors directement la liqueur de Fehling. On peut l'y déceler par la méthode indiquée par Personne pour la recherche toxicologique ;

2° L'*iodoforme* s'élimine par l'urine en partie sous forme d'iodures ;

3° Le *napthol* passe en nature dans l'urine ; on le trouve en traitant à 100° par la soude la solution chloroformique du résidu éthéré de l'urine. Avec l'acide sulfurique concentré on a une coloration verte caractéristique.

b. ALCOOLS.

α. L'*alcool éthylique* ingéré passe dans l'urine en très petites proportions (à peine 5 p. 100). Sa recherche est fort délicate.

Il ne faut pas se contenter de la réaction de Lieben (formation d'iodoforme), ou de la réduction de l'acide chromique, mais chercher à séparer l'alcool par distillation (procédé de Ritter). En présence du carbonate de potasse, on caractérise alors l'alcool par la formation d'éther butyrique (odeur caractéristique), ou d'éther benzoïque (Berthelot).

β. La *glycérine* n'a jamais été retrouvée en nature dans l'urine, même à doses infinitésimales ; elle paraît complètement brûlée par l'organisme.

c. PHÉNOLS.

α. On retrouve l'*acide phénique* dans l'urine sous forme de phénylsulfate de potassium et d'hydroquinone. Il peut communiquer à l'urine une coloration noire lorsque l'hydroquinone est en excès. On le recherche en distillant l'urine en présence d'acide chlorhydrique. L'addition d'eau de brome au produit de la distillation donne naissance à un précipité

floconneux qui dégage l'odeur de l'acide phénique au contact de l'amalgame de sodium.

Il ne faut pas oublier, comme nous l'avons dit, que des dérivés phényliques existent normalement dans l'urine.

β. D'après nos recherches personnelles, ces mêmes considérations s'appliquent à l'*acide crésylique* récemment introduit dans la thérapeutique, ainsi qu'à la *créosote*, dont ce produit dérive.

d. Acides.

α. L'*acide salicylique* passe très rapidement dans l'urine. L'urine qui le renferme donne, avec une solution de perchlorure de fer, une coloration rouge violet. Il s'élimine en grande partie sous forme d'acide salicylurique. Pour obtenir la réaction ci-dessus d'une façon tout à fait concluante, il faut traiter d'abord l'urine avec une solution de chlorure ferrique, qui précipite les phosphates à l'état de phosphate gélatineux de fer, filtrer et ajouter au filtratum une nouvelle quantité de solution ferrique.

β. *Acide picrique.* — L'urine offre une couleur jaune orangée intense chez les sujets qui en ont absorbé.

γ. L'*acide tannique* (tannin) s'élimine sous forme d'acide gallique. L'urine devient noire avec le perchlorure de fer.

δ. Les *acides gras volatils* se transforment tous en acide carbonique et en eau dans l'organisme ; on ne les retrouve donc jamais dans l'urine.

ε. Les acides *lactique*, *citrique*, *formique*, *tartrique* et *oxalique* sont en partie comburés, et en partie aussi s'éliminent en nature par l'urine.

η. Les *balsamiques*, comme la *térébenthine*, le *copahu* contiennent de l'acide abiétique. Absorbé, cet acide passe en nature dans l'urine, où on le caractérise par presque toutes les réactions de l'albumine, avec laquelle il peut être confondu, ou plus exactement pour laquelle il crée une cause d'erreur comme recherche. La solubilité de ses précipités dans l'alcool l'en différencie cependant.

e. Éthers.

L'*acide sulfovinique* (acide éthyl-sulfurique), employé sous forme de sulfovinate de soude comme purgatif, s'élimine en nature.

f. AMIDES.

α. Amides acides. — Les amides acides s'éliminent complètement transformés, soit :

1° Sous forme d'urée : glycocolle, leucine, acide asparagique ;

2° Soit sous forme de taurine (acides uramides).

β. Amides de la série grasse : s'éliminent en nature par l'urine.

γ. Amides de la série cyanique. — 1° Élimination sous forme d'uramides ;

2° Élimination sous forme de dérivés sulfoconjugués.

g. AMINES (alcalis organiques).

α. Amines primitives. — 1° Les *ammoniaques composées* s'éliminent partie en nature, partie sous forme oxydée (urée et ammoniaque) ;

2° Les *alcaloïdes* s'éliminent généralement tels quels par l'urine; quelques-uns, toutefois, sont oxydés par leur passage dans l'organisme. On recherche ceux d'entre eux qui s'éliminent en nature par la méthode générale de Stas plus ou moins modifiée suivant les cas.

Pour certains d'entre eux, l'atropine entre autres, la réaction physiologique (dilatation de la pupille) trouve son application pratique.

On verra à la séméiologie que l'élimination des alcaloïdes, comme d'une façon générale celle de tous les médicaments, est entravée par les altérations du dialyseur rénal.

3° Les *ptomaïnes*, introduites comme vaccins dans l'économie, s'éliminent en nature par l'urine qui peut alors elle-même servir de véhicule vaccinifère (Charrin et Ruffier).

β. Dérivés des amines. — 1° La *kairine*, l'*analgésine*, la *thalline* s'éliminent en nature et donnent les unes et les autres, comme le *salol* et l'acide salicylique, la coloration brun rouge avec le perchlorure de fer.

On les différencie d'avec l'acide diacétique en ce que cette coloration persiste à l'ébullition, tandis qu'avec l'acide diacétique et ses dérivés, elle est fugitive ;

2° L'*acétanilide* s'élimine en nature et, contrairement aux corps précédents, n'imprime aucune altération aux propriétés physiques propres de l'urine.

h. Matières colorantes.

α. *Jaunes.* — 1° L'acide chrysophanique (rhubarbe et séné). 2° La santonine (semen contra) : (urines acides).

β. *Rouges.*

1° L'hématoxyline (bois du Brésil);

2° L'alizarine (garance);

3° Le carmin (cochenille);

4° La fuchisne et les sels de rosaniline.

5° La santonine (urines alcalines);

γ. *Vertes.* — 1° La chlorophylle (végétaux verts) passe en nature dans l'urine.

i. Odeurs.

α. La *valériane;*

β. L'*ail;*

γ. Le *safran;*

δ. Le *castoréum;*

ε. Le *copahu;*

η. Le *cubèbe;*

θ. Le *genièvre;*

ι. Le *santal*, communiquent à l'urine leur odeur propre.

II. DÉRIVÉE

A. Odeurs spéciales.

α. L'*essence de térébenthine* s'élimine sous forme d'une substance jusqu'ici indéterminée au point de vue chimique, mais qui, au point de vue organoleptique, est des mieux caractérisée par l'odeur franche de violette qu'elle possède.

B. Acide urochloralique.

L'*acide urochloralique* se trouve dans l'urine après ingestion de chloral. Il faut toutefois que le chloral ait été pris à fortes doses et pendant longtemps. L'acide urochloralique possède un pouvoir rotatoire gauche (α. j.) = — 60. Il réduit à l'ébullition les solutions alcalines de cuivre et de bismuth et décolore l'indigo sulfurique. Le sous-acétate de plomb le précipite de ses solutions.

Troisième ordre. — Éléments d'origine toxique.

I. PRIMITIVE.

A. Chlorure de zinc.

Bovet et Gautrelet, dans le seul cas connu d'empoisonnement par le chlorure de zinc, ont retrouvé ce sel dans l'urine. Il y était accompagné par de l'indican en abondance, dont il avait déterminé la formation dans l'organisme.

B. Divers.

Dans les cas d'empoisonnement on recherchera les corps toxiques par les méthodes générales qui, en toxicologie, sont applicables à chacun d'eux.

II. DÉRIVÉE.

Indépendamment des toxiques ingérés passant en nature, on trouve aussi dans l'urine des produits anormaux tels que :

A. L'*albumine* et le *sang* (acides minéraux en général, sels de plomb, de mercure, de cuivre, arsenic, phosphore, acide phénique, ptomaïnes) ;

B. Les *graisses neutres* (phosphore) ;

C. Le *sucre* (morphine presque toujours) ;

D. Le *sucre* et l'*albumine* (oxyde de carbone) ;

E. *Un corps réducteur* (?) (alcalis et acides minéraux en général, arsenic, aniline, nitrobenzine) ;

F. *Un corps lévogyre* (?) (aniline, nitrobenzine).

Quatrième ordre. — Éléments d'origine fermentescible.

A. Leucomaïnes pathologiques.

Des ptomaïnes (alcaloïdes de la putréfaction), ou plus exactement des *leucomaïnes morbides*, ont été trouvées dans les urines de la fièvre typhoïde (typhotoxine) d'abord, puis dans celles d'autres maladies infectieuses par Bouchard.

Ces leucomaïnes sont d'ailleurs des corps analogues aux alcaloïdes que l'on rencontre dans l'urine normale et qui par leur augmentation, leur accumulation dans l'économie, peuvent aussi produire des accidents toxiques (urémie). Villie

a récemment observé des ptomaïnes dans les urines de la rougeole, de la diphtérie et de la pneumonie.

Tanret, Bouchardat et Gaudier recommandent le procédé suivant pour leur recherche : on traite l'urine par une solution d'iodure double de potassium et de mercure acidulé avec l'acide acétique (réactif de Tanret). Le précipité produit par les ptomaïnes est soluble dans l'alcool à chaud (différence d'avec l'albumine, la mucine ou l'acide urique).

Bouchard fait un extrait éthéré de l'urine alcalinisée par de la lessive de soude.

DEUXIÈME CLASSE. — ÉLÉMENTS MÉLANGÉS ACCIDENTELLEMENT A L'URINE.

Premier ordre. — Éléments d'origine animale.

I. Naturels : Plumes d'oiseaux, écailles de papillons, fragments d'acariens, poils d'animaux domestiques (chat, chien, etc.), globules lactés (lait).

II. Manufacturés : Débris de tissus, soie, laine, laine à tricoter, flocons de laine de couvertures.

Deuxième ordre. — Éléments d'origine végétale.

I. Naturels : Échardes de bois (ligneux), feuilles (débris), débris d'écorces (liber).

II. Manufacturés : Filaments de coton, de lin, de chanvre, globules huileux (généralement introduits par la sonde), miettes de pain, amidons de riz, de froment, de pommes de terre (surtout urines de femmes).

Troisième ordre. — Éléments d'origine minérale.

I. Naturels : Poussière de charbon, sable.

II. Manufacturés : Poussières de métaux (fer, etc.), graisses minérales (vaseline, etc.).

Quatrième ordre. — Éléments d'origine atmosphérique.

I. Poussières atmosphériques. Beale a décrit comme provenant de l'atmosphère des spores (*fongus de l'urine*) qu'à pre-

mière vue on pourrait, à l'examen microscopique, confondre avec les spermatozoaires.

II. Bulles d'air. Peuvent être confondues avec des globules gras.

CHAPITRE II

TECHNIQUE DE L'ANALYSE UROLOGIQUE

Les considérations de physiologie urinaire résumées précédemment ont montré que l'urine, physiologique ou morbide, était un tout vivant, un ensemble absolument irréductible. Toute urine, même la plus anormale, ayant, en effet, les éléments normaux comme base, la technique de l'analyse urologique devra embrasser l'ensemble des recherches et dosages se rapportant aux éléments physiologiques aussi bien qu'aux éléments extra-physiologiques.

De ce fait, nous décrirons simultanément les procédés relatifs aux uns et aux autres de ces éléments. Mais toutefois comme l'on doit trouver dans cette partie pour les éléments normaux plus que leurs dosages considérés en eux-mêmes, comme l'on doit encore y voir rapprochés les uns des autres les rapports pondéraux théoriques des éléments urinaires normaux avec ceux des éléments urinaires constatés, nous diviserons cette technique en deux sections se rapportant plus spécialement à ces deux phases de l'analyse urologique.

Docimasie urologique proprement dite;

Docimasie urologique comparée.

PREMIÈRE SECTION

DOCIMASIE UROLOGIQUE PROPREMENT DITE.

Le but de ce livre étant essentiellement pratique, nous ne nous attarderons pas à donner la description de tous les appareils ou procédés se rapportant à la technique urologique. Ayant pu, au contraire, du fait d'une expérience déjà longue, faire dans cet ensemble un choix que nous croyons judicieux, nous exposerons à cette place notre méthode seule dans toute

sa simplicité et en nous limitant strictement à la recherche et au dosage de ceux des éléments urinaires dont la connaissance trouve une application pratique dans la séméiologie médicale. Nous suivrons dans cet exposé la marche générale adoptée pour la première partie relativement aux propriétés organoleptiques, physiques, chimiques et physiologiques de l'excrétion urinaire : cette marche aura pour effet de coordonner nos connaissances antérieures avec leur application analytique pratique.

PREMIÈRE SÉRIE. — APPRÉCIATIONS ORGANOLEPTIQUES.

I. COULEUR.

La couleur jaune ambrée présentée par l'urine normale peut se trouver modifiée de deux manières différentes :

Par variations docimasiques des pigments normaux;

Par présence de pigments anormaux.

A. Variations docimasiques des pigments urinaires normaux.

Ces variations peuvent soit se limiter à l'un des pigments, soit porter sur les deux à la fois.

a. VARIATIONS DOCIMASIQUES ISOLÉES DES PIGMENTS NORMAUX. — α. *Variations docimasiques isolées de l'urobiline.* — 1° *Variation positive.* — Elle constitue les urines rouge acajou dites hémaphéiques (augmentation des réductions hépatiques sur l'hémoglobine circulatoire, *congestions hépatiques, cirrhose hépatique*).

2° *Variation négative.* — Elle donne des urines faiblement colorées [par diminution des réductions hépatiques sur l'hémoglobine circulatoire, *tuberculoses* (*périodes non fébriles*), *sclérose généralisée*].

β. *Variations docimasiques isolées de l'uroérythrine.* — 1° *Variation positive.* — On a des urines rouge briqueté dites fébriles qui, séméiologiquement parlant, correspondent en effet à l'état morbide aigu connu sous le nom générique de fièvre.

2° *Variation négative.* — La teinte de l'urine normale est abaissée avec perte d'une partie de son éclat rouge habituel (*goutte acquise*).

b. VARIATIONS DOCIMASIQUES SIMULTANÉES DES PIGMENTS NORMAUX. — α. *Variations parallèles de l'urobiline et de l'uroérythrine.* —

1° *Variation positive.* — L'augmentation apparente parallèle de l'urobiline et de l'uroérythrine donne des urines présentant la teinte jaune ambrée normale, mais beaucoup plus foncée ; elle peut reconnaître deux causes différentes :

i. Concentration exagérée du produit urinaire (*rhumatisme goutteux*) ;

ij. Augmentation absolue des deux pigments (*rhumatisme vrai*).

2° *Variation négative.* — La diminution apparente parallèle des deux pigments peut être due comme la décoloration plus ou moins complète de l'urine :

i. Soit à une simple dilution des pigments par augmentation. non parallèle de l'eau isolément (*hydrurie*) ou de l'excrétion d'ensemble (*polyurie*);

ij. Soit à la diminution réelle, plus ou moins accusée, dans la formation et l'élimination de ces pigments (*anémie*). Séméiologiquement parlant, tout processus morbide aigu doit être écarté comme diagnostic ou pronostic dans ce dernier cas.

β. *Variations discordantes de l'urobiline et de l'uroérythrine.* — 1° L'augmentation de l'urobiline par rapport à une diminution relative de l'uroérythrine se rencontre surtout dans les *urines hémaphéiques.*

2° L'augmentation de l'uroérythrine par rapport à une diminution relative de l'urobiline se présente surtout dans les *urines fébriles.*

B Présence de pigments anormaux.

Les pigments non physiologiques rencontrés dans l'urine peuvent être d'origine pathologique ou d'origine extérieure (*médicaments, aliments*, etc.).

a. Pigments anormaux pathologiques. — De ce fait, les urines peuvent présenter les colorations suivantes :

α. *Coloration rouge sang.* — L'urine doit sa couleur plus ou moins accentuée (rouge clair au brun noir) :

1° Soit à la présence des globules rouges sanguins avec leur pigment l'hémoglobine (*hémorrhagie des voies urinaires*) ;

2° Soit à la présence exclusive du pigment sanguin, l'hémoglobine (*destruction exagérée des hématies circulatoires*).

Le microscope seul permet la différenciation de ces deux formes de coloration dues aux éléments sanguins.

β. *Coloration bleue.* — L'urine est ainsi colorée par l'indigotine (fermentations intestinales exagérées des albuminoïdes, *typhus, catarrhe intestinal* ou stagnation exagérée dans l'intestin des produits de ladite fermentation, *atonie intestinale, péritonite diffuse*, compression médullaire par *sclérose; gommes* ou *déviations vertébrales lombaires*).

γ. *Coloration violette.* — Toujours due à la superposition des deux couleurs rouge et bleue, mais se présentant en deux cas différents :

1° Par superposition de la couleur bleue due à l'indigotine et rouge due à l'indirubine (urines putréfiées contenant primitivement de l'indigotine dont une portion, par oxydation, s'est transformée en indirubine) ;

2° Par superposition du bleu de l'indigotine et du rouge de l'hémoglobine (urines à indigotine contenant simultanément le pigment sanguin libre ou renfermé dans les hématies).

La différenciation de ces deux types de coloration peut seulement être donnée par le spectroscope.

δ. *Coloration verte.* — Exclusivement due aux matières colorantes biliaires (bilirubine, biliverdine, bilifuschine, biliprasine), mais allant du vert jaune au brun de bière selon :

1° Les proportions relatives de chacun des pigments biliaires qui y sont contenus si ces pigments y existent exclusivement (*ictère vrai*);

2° Soit que lesdits pigments biliaires s'accompagnent des pigments normaux (*ictère hémaphéique*).

ε. *Coloration noire.* — Urines colorées (du brun jusqu'au noir) par l'uromélanine (pigment du *cancer hépatique*).

η. *Coloration blanche.* — Due à la division dans l'urine d'un corps gras sous forme de gouttelettes très ténues (*urines chyleuses, urines laiteuses*).

b. Pigments anormaux d'origine extérieure.

α. *Coloration rouge brun.* — Produite par les sels alcalins de l'acide crysophanique (urines alcalines chez des malades ayant ingéré de la rhubarbe ou du séné). Cette couleur rouge brun (plus ou moins prononcée) disparaît par acidifica-

tion de l'urine (différence avec la matière colorante du sang).

β. *Coloration groseille.* — Urines de malades ayant absorbé à la fois de la santonine et des alcalins.

γ. *Coloration jaune vert.* — Résultat de la présence d'un dérivé de la santonine (urines acides de maladies ayant absorbé du semen-contra). Cette coloration vire au rouge groseille (teinte précédente plus claire que la teinte des sels de l'acide crysophanique) par addition d'un alcali (différence avec les pigments biliaires).

δ. *Coloration brun vert.* — Résultat de l'oxydation (par alcalinité de l'uriné) de dérivés sulfoconjugués des phénols aromatiques (hydroquinon, pyrocatéchine) incolores par eux-mêmes mais recevant de la putréfaction de l'urine cette coloration secondaire (urines alcalines chez des malades ayant absorbé du phénol, de l'acide salicylique, du goudron, de l'uva-ursi, etc., urines carboliques).

ε. *Coloration brun madère.* — Urines alcalines chez des malades ayant subi un traitement à la résorcine (Cadet de Gassicourt).

II. TRANSPARENCE.

Dans l'examen de la transparence des urines, on considère deux cas :

État des urines à l'émission.

État des urines après refroidissement et repos.

A. État des urines à l'émission.

a. Transparence.

α. *État normal.* — Elle est le fait de la pondération absolue des éléments entrant dans l'excrétion urinaire.

β. *État extra-physiologique.* — Résultat de la modification qu'apportent à la solubilité de certains éléments urinaires les conditions de température données par la situation centrale de la vessie dans le corps humain [goutteux, période d'état].

b. Trouble. — Le trouble, plus ou moins accentué, qu'une urine peut présenter à l'émission peut être dû :

α. A des globules gras en suspension (*chylurie, lactosurie*).

β. Aux éléments histologiques du pus (leucocytes, cytoïdes), également en suspension (*pyélo-néphrite, cystite*).

γ. Aux éléments histologiques du sang (hématies, leucocytes) divisés dans l'urine (*hémorrhagie des voies urinaires*).

δ. A des produits (cellules épithéliales pavimenteuses) de la desquamation des voies urinaires en excès sur la normale (*cystite catarrhale*).

ε. A de l'acide urique amorphe très divisé (*urines très acides des rhumatisants goutteux*) (hyperacidité).

η. 1° Par la précipitation de phosphates et carbonates terreux amorphes [urines jumenteuses (analogues à celles des herbivores) liées à un *trouble de la nutrition*] ;

2° Par la précipitation de phosphates terreux, de phosphate ammoniaco-magnésien, d'urate acide d'ammoniaque (*urines putréfiées dans les voies urinaires*) (hypoacidité).

B. État des urines après refroidissement et repos.

a. Transparence.

α. *État normal.* — Le faible trouble occasionné dans l'urine quelques heures après la miction est produit par l'agglomération (du fait des traces de mucine normale) des rares cellules desquamées des voies urinaires se déposant assez rapidement au fond du récipient.

β. *État extra-physiologique.* — Fruit de l'agglomération rapide sous forme de dépôt et sédiment des déchets solides (acide urique et débris épithéliaux) dans les urines très acides (rhumatisants-goutteux) troubles à la miction.

b. Trouble.

α. *Par persistance du trouble primitif.* — Par modifications insuffisantes des conditions de suspension des produits solides causes de ce trouble [*chylurie*, *purulence*, *sanguinolence*, *desquamation épithéliale* hypoacidité)].

β. *Par formation ultérieure.* — 1° Due à une précipitation lente d'acide urique dans des urines non excessivement acides [*goutteux* (*période critique*)] ;

2° Au développement d'innombrables vibrions (germes extérieurs) ;

3° A une putréfaction postérieure à la miction [urines faiblement acides à la miction (*névrose*, *troubles nutritifs faibles*)

donnant des phosphates terreux, des phosphates ammoniaco-magnésiens (rares), du carbonate de chaux].

III. ASPECT.

L'aspect d'ensemble d'une urine est généralement fourni par la superposition des facteurs organoleptiques couleur et transparence.

Exemples : urines chyleuses, troubles et blanc laiteuses; urines jumenteuses, troubles et blanchâtres.

Un cas spécial se présente toutefois :

Certaines urines, limpides d'une part et d'autre part ne présentant aucune coloration anormale, offrent par l'agitation des reflets chatoyants très accentués.

Ce *chatoiement, caractéristique des peptones* au point de vue organoleptique, nous semble mériter cette distinction particulière qui, en ce cas, nous fait séparer l'aspect de la transparence des urines.

IV. FLUORESCENCE.

L'agitation peut encore faire apparaître dans une urine deux ordres de reflets spéciaux quand on les considère sous des lames minces, ou sur le bord d'un verre : ces reflets portent plus spécialement le nom de fluorescence.

A. Fluorescence rouge verdâtre.

Plus ou moins accentuée dans toute urine, selon les proportions d'urobiline que le produit contient (l'addition d'ammoniaque augmente la teinte verte). C'est ce qui explique qu'elle soit portée à son maximum d'intensité dans les urines albumineuses putréfiées.

B. Fluorescence bleue.

Propre seulement à certaines urines :

a. Les unes contenant un sel acide de quinine (et en ce cas la fluorescence disparaît par addition d'alcali volatil); les chlorures alcalins diminuent cette fluorescence, on peut l'augmenter en décolorant et déchlorisant l'urine par le protonitrate de mercure.

b. Les autres renfermant un hydrocarbure (comme le pétrole ou la vaseline (action nulle de l'ammoniaque).

V. CONSISTANCE.

La consistance fluide, analogue à celle de l'eau, normale pour l'urine physiologique, peut se trouver modifiée de deux manières différentes : les urines sont visqueuses, les urines sont boueuses.

A. Urines visqueuses.

Le pus en solution alcaline communique à certaines urines une difficulté de couler goutte à goutte, qui fait que parfois elles s'échappent en bloc (comme du blanc d'œuf) de leur récipient lorsque l'on vient à les en verser. Cette viscosité peut être plus ou moins accentuée.

B. Urines boueuses.

La masse de dépôt et sédiment peut parfois être telle dans une urine que, après refroidissement, le produit ait la consistance de la boue (*urines de certains rhumatisants-goutteux*). Le dépôt est alors constitué par de l'acide urique amorphe, des débris épithéliaux et de la mucine.

VI. SURFACE.

La surface de l'urine normale est nette, avons-nous dit, c'est-à-dire ne présente que de rares bulles gazeuses généralement attachées aux parois du récipient. On peut toutefois concevoir et l'on constate, en effet, pratiquement trois modifications à cet état : surface couverte d'une mousse plus ou moins abondante, surface couverte d'une faible couche huileuse, surface couverte d'une mince pellicule.

A. Surface spumeuse.

L'écume persistante produite par l'agitation de la surface d'une urine peut provenir :

a. De la présence d'un excès d'urobiline. — En ce cas l'urine possède généralement une teinte acajou assez prononcée.

b. De la présence de matières protéiques. — Ces matières protéiques peuvent être de la sérine (teintes variées), des syntonines-acides (augmentation de la teinte colorimétrique normale), des syntonines-alcalis (diminution de la teinte colori-

métrique normale), des peptones (chatoiement), des pigments biliaires (teinte jaune vert brun caractéristique).

c. De la présence de la glucose. — La densité à volume normal est généralement augmentée.

B. Surface huileuse.

Cette forme spéciale de la surface urinaire peut être due :

a. A des corps gras (*chylurie, lactosurie*). — Dans ce cas le liquide est trouble et blanc laiteux.

b. A des hydrocarbures (*vaseline, pétrole*). — En ce cas il y a fluorescence bleue du liquide dans sa masse.

C. Surface pelliculaire.

Trois formes :

a. Pellicule cristalline. — Souvent irisée et en tous cas formée de cristaux de phosphates terreux et de phosphate ammoniaco-magnésien agglomérés ainsi que les globules gras, et des vibrions par des syntonines-alcalis [urines faiblement alcalines accusant des troubles nutritifs certains (*névrose, gestation*] : cette pellicule porte le nom spécial de *kyestéine.*

b. Pellicule organisée. — Presque exclusivement formée de globules gras (dans la *chylurie* et la *lactosurie*).

c. Pellicule amorphe. — Due à des syntonines-alcalis souillées de rares débris épithéliaux et séparées par la putréfaction dans les urines très denses primitivement peu acides.

VII. DÉPOT.

Toute urine, même la plus normale, laisse déposer sur les parois et au fond du vase qui la contient, quelques heures après la miction, de très légers flocons formés de cellules et débris épithéliaux pavimenteux des voies urinaires entraînés et agglomérés par les traces de mucine du mucus vésical normal.

Considéré au point de vue urologique général le dépôt dans une urine revêt trois formes différentes selon sa composition et les points où il s'arrête dans le liquide : formes que l'on distingue par les noms de nuage, d'énéorème, d'hypostase.

A. Nuages.

Flocons très ténus, très peu denses, exclusivement formés de rares débris épithéliaux groupés et nageant près de la surface du liquide.

B. Énéorèmes.

Flocons muqueux plus abondants et chargés de faibles proportions de dépôts uriques qui, augmentant leur densité, les entraînent au milieu de la masse du liquide où elles continuent à flotter.

C. Hypostases.

Dépôts plus denses, tombant au fond du vase, et y formant selon leur abondance soit un simple revêtement, soit une masse plus ou moins volumineuse.

Les hypostases peuvent être floconneuses ou pulvérulentes, homogènes ou dissociables, et ont des compositions diverses et complexes analogues à celles que nous allons développer pour les sédiments. En certains cas spéciaux (présence des corps figurés volumineux, cellules, strongles géants par exemple), leur composition apparente se trouve en partie et directement décelée par le simple examen organoleptique. Autrement, le microscope fait pratiquement connaître cette composition.

VIII. SÉDIMENT.

En urologie, on désigne tout particulièrement sous ce nom générique la partie d'un dépôt qui, dans un vase quelconque, au lieu de flotter près de la surface du liquide (comme le nuage), de nager dans la masse urinaire (comme l'énéorème), ou enfin de tomber au fond du récipient (comme l'hypostase), s'attache aux parois du récipient et s'y fixe.

Les sédiments sont : selon leur abondance, rares ou accentués ; et selon leur apparence, amorphes ou cristallins.

A. Sédiments cristallins.

a. Formés dans une urine acide. — Ils comprennent : de l'acide urique, de l'oxalate de chaux (isolément ou simultanément et en cristaux réguliers ou non).

b. Formés dans une urine neutre (ou amphotérique). — On y

rencontre exclusivement le phosphate bibasique de chaux.

c. Formés dans une urine alcaline. — Ils laissent voir au microscope des phosphates terreux et du phosphate ammoniaco-magnésien (soit le premier exclusivement, soit les deux réunis).

Le tout bien entendu souillé d'éléments histologiques divers selon les circonstances pathologiques.

B. Sédiments amorphes.

a. Formés dans une urine acide. — On y rencontre : de l'acide urique amorphe et de l'oxalate de chaux cristallisé, ou de l'urate acide de soude.

b. Formés dans une urine alcaline. — Ils sont formés de phosphates terreux soit isolément soit accompagnés de carbonate de chaux et d'urate acide d'ammoniaque.

IX. CALCULS.

L'hypostase peut parfois comprendre, avons-nous dit, certains corps figurés d'un volume assez considérable pour être, à l'œil nu, classés d'une façon autre que générale.

Ces corps figurés sont : ou organisés (strongle géant, etc.) ou de nature chimique définie ; en ce dernier cas ils prennent le nom spécial de *calculs.*

L'examen organoleptique les divise de suite en :

A. Produits d'une urine acide.

a. Calculs homogènes.

α. A surface lisse.

1° Colorés en rouge briqueté.

i. Acide urique exclusivement.

ij. Acide urique (masse principale) et oxalate de chaux (traces).

2° Colorés en rouge grenat. — Bilirubine (biliaire) exclusivement.

3° Colorés en jaune fauve.

i. Calculs solides, xanthine.

ij. Calculs mous (comme la cire), urostéalithes.

4° Colorés en vert brun. — Cholestérine et pigments bi-

liaires d'ensemble (calculs biliaires passés dans la vessie par voie de fistule vésico-intestinale).

5° Colorés en bleu foncé. — Indigotine.

β. *Mamelonnés.*

1° Colorés en brun.

i. Oxalate de chaux exclusivement (calculs minéraux) (fig. 4).



Fig. 4. — Calculs muraux d'oxalate de chaux (Beale).



Fig. 5. — Calcul mixte d'acide urique et d'oxalate de chaux (Beale).

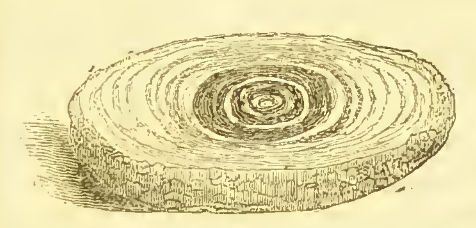
ij. Oxalate de chaux (masse principale) et acide urique (traces) (fig. 5).

2° Colorés en jaune. — Cystine.

b. Calculs non homogènes.

α. *A surface irrégulière.*

1° Colorés en rouge briqueté. — Couches alternatives d'acide urique et d'oxalate de chaux.



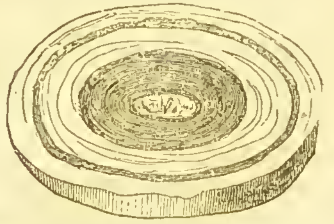


Fig. 6 et 7. — Calculs à noyaux d'acide urique recouvert de phosphates terreux (Beale).

2° Colorés en blanc sale. — Une quelconque des formes homogènes précédentes recouverte (par séjour dans la vessie au sein d'une urine s'y putréfiant, cystite calculeuse) de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

β. *A surface régulière.* — Une quelconque des formes homogènes précédentes recouverte [par séjour dans une collection purulente des voies urinaires (calices ou bassinets exclusivement) néphrite calculeuse], de couches concentriques de phosphates terreux (chaux et magnésie) (fig. 6 et 7).

B. Produits d'une urine neutre.

a. Calculs homogènes. — Mélange de phosphates terreux (masse principale) et de carbonate de chaux (traces).

C. Produits d'une urine alcaline

a. Calculs homogènes. — Phosphate tribasique de chaux (urines de dialyse alcaline).

b. Caculs non homogènes.

α. *Lisses.*

1° Une quelconque des formes précédentes (d'origine acide neutre ou alcaline);

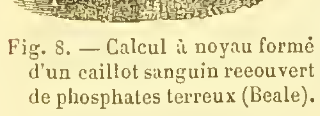


Fig. 8. — Calcul à noyau formé d'un caillot sanguin recouvert de phosphates terreux (Beale).

2° Ou un caillot sanguin (fig. 8);

3 Ou une mèche fibrineuse;

4° Ou un corps étranger recouvert de phosphate tribasique de chaux exclusivement (formation récente).

β. *Irréguliers.* — Les mêmes que précédemment recouverts :

1° Soit de couches superposées de phosphate tribasique de chaux (interne) et de phosphate ammoniaco-magnésien (externe) (formation moyennement ancienne);

2° Soit de couches superposées de phosphate bibasique de chaux interne), de phosphates tribasiques de chaux et de magnésie (moyenne), et de phosphate ammoniaco-magnésien (externe) (formation ancienne).

X. ODEUR.

L'odeur « *sui generis* » (plus ou moins accentuée selon la concentration du produit), caractéristique de l'excrétion urinaire dans l'espèce humaine à son émission, peut se trouver modifiée dans les conditions les plus diverses que l'on peut

cependant rattacher à deux groupes : causes pathologiques, causes d'origine extérieure.

A. **Modifications pathologiques de l'odeur urinaire.**

Les auteurs sont d'accord pour décrire dans les urines pathologiques ou extra-physiologiques les odeurs suivantes :

a. Odeur ammoniacale. — Due à la décomposition putride de l'urine dans les voies urinaires (*néphrite calculeuse, cystite peu suppurée*).

b. Odeur purulente. — Due à la présence de notables quantités de pus récemment formé dans les voies urinaires (*néphrite suppurée, cystite suppurée*).

c. Odeur fétide. — Due à la présence de fortes quantités de pus ou d'éléments sanguins putréfiés dans les voies urinaires (*hydro-néphrose*).

d. Odeur fécaloïde. — Due à la présence des dérivés phényliques de la fermentation intestinale entrés dans les voies urinaires par une communication directe du tube digestif avec l'appareil excréteur de l'urine (*fistules vésico-intestinales*).

e. Odeur gangréneuse (*cancer des reins, de la vessie, ou de l'appareil génital de la femme*).

f. Odeur de marée. — Présence de la méthylamine (*urine des femmes pendant leurs périodes menstruelles*).

g. Odeur d'herbe (*fièvre typhoïde à forme cérébrale*) (A. Robin).

h. Odeur de pain bouilli (*fièvre typhoïde à forme rénale*) (A. Robin).

i. Odeur d'alcool. — Présence d'alcool (*urines de certains diabétiques à forme cachectique*).

j. Odeur de lie de vin aigri. — Présence d'acide diacétique (*urines de certains diabétiques près de leur terminaison finale*).

k. Odeur de chloroforme. — Présence de l'acétone (*urines de certains diabétiques,* toujours *forme cachectique*).

l. Odeur sulfhydrique. — Présence de l'acide sulfhydrique (*résorption intestinale, putréfaction du sang ou du pus dans les voies urinaires.*

A ces observations nous ajouterons :

m. Odeur d'amandes amères. — Présence de dérivés cyanhy-

driques (*certains cas de période ultime de la forme cachectique du diabète ou de la tuberculose*).

n. Odeur d'indigo. — Présence de l'indigotine (*urines alcalines par troubles d'innervation vésicale*).

o. Odeur de suint. — Présence de cystine (*troubles fonctionnels actifs du foie*.

p. Odeur de fourrure (*pneumonie typhoïdique*) (A. Robin).

q. Odeur sulfureuse [*fièvre typhoïde* (convalescence)] (A. Robin).

B. **Modifications accidentelles de l'odeur urinaire.**

Certains aliments, comme certains médicaments, non odorants ou peu odorants par eux-mêmes, ou enfin à odeur propre différente de celle constatée en l'urine, introduits dans l'économie, y subissent une série de transformations et s'éliminent sous forme de principes odorants caractéristiques.

Les principaux sont :

a. L'asperge, qui communique à l'urine une odeur fétide spéciale bien définie.

b. L'ail, qui produit des dérivés sulfurés très odorants.

c. Les balsamiques, qui aromatisent l'urine d'une façon très nette.

d. L'essence de térébenthine qui, ingérée aux plus faibles doses ou simplement inhalée sous forme de traces, fait éliminer par la voie rénale un produit à odeur franche de violettes.

Cette élimination spéciale modifiant accidentellement l'odeur urinaire n'a point le caractère spéculatif exclusif qu'on pourrait lui croire à première vue.

Certains pathologistes français, de Beauvais en tête, ont signalé les modifications que les altérations histologiques rénales apportaient à cette élimination, et ont conclu que toute lésion rénale l'annulait.

Sans adopter une manière de voir aussi exclusive, nous appuyant et sur les observations de Neubauer et Vogel et sur notre propre expérience, nous dirons que la constatation de cette élimination peut être d'un grand secours au clinicien en lui faisant toucher du doigt, sous une forme organoleptique, l'état vrai des altérations histologiques rénales.

En effet, ces altérations histologiques sont-elles bien limitées comme dans la néphrite calculeuse? Cette élimination n'est point supprimée.

Au contraire, toute altération histologique rénale généralisée (*sclérose, dégénérescence graisseuse*) l'annihile d'une façon absolue.

DEUXIÈME SÉRIE. — EXAMEN PHYSIQUE.

I. MENSURATION VOLUMÉTRIQUE.

La mensuration volumétrique des urines, base des calculs généraux de l'excrétion des vingt-quatre heures, offre une grande importance.

On doit donc avoir soin, lorsqu'on fait recueillir les urines d'un malade, de bien lui préciser la manière d'opérer : vider la vessie à telle heure déterminée et recueillir exactement tout ce qui passera de liquide urinaire (ne pas négliger d'uriner avant d'aller à la garde-robe) jusqu'au lendemain à la même heure.

Au point de vue pratique, cette mensuration se fera de deux manières différentes, selon les moyens dont on disposera.

A. Mensuration volumétrique directe.

Au moyen d'un récipient gradué en centimètres cubes.

B. Mensuration volumétrique indirecte.

Un récipient gradué faisant défaut, le poids du volume urinaire des vingt-quatre heures donné par la balance sera ramené au volume par le moyen de la densité.

Sachant, en effet, que $P = VD$,
on en tire :

$$V = \frac{P}{D}.$$

Exemple :

Poids de l'urine de vingt-quatre heures : 1,456 grammes.

Densité (à + 15°C.) de la même urine : 1,027,6.

Le volume sera :

$$V = \frac{1456}{1.0276} = 1417 \text{ centimètres cubes.}$$

Les chiffres extrêmes, observés dans l'élimination urinaire de vingt-quatre heures chez des malades, ont été de 0 (*anurie absolue*) à 27,000 centimètres cubes (27 litres : *polyurie diabétique*).

II. DENSIMÉTRIE.

Quelle que soit la méthode employée (mais un bon densimètre permettant d'apprécier les fractions décimales de degré est suffisant), l'obtention de la densité vraie doit toujours recevoir la correction de la température du liquide sur lequel on opère; (avoir soin de remplir totalement l'éprouvette.)

On devra toutefois, au point de vue pratique, bien observer de ne pas employer un instrument sale ou mouillé (qui n'étant pas en contact parfait avec le liquide augmente la quantité de ce liquide déplacé) ; il en résulterait l'observation d'un poids spécifique trop élevé.

Autre recommandation : le liquide examiné ne devra pas avoir été filtré ; on aura soin au contraire de l'agiter préalablement de façon à tenir le dépôt en suspension, sans quoi l'instrument indiquerait une densité trop faible et ne se rapportant plus à l'ensemble du produit excrété.

Pour la correction à faire subir à l'indication brute du densimètre, on admet d'une façon à peu près rigoureuse que chaque différence de température de 3°C. en plus ou en moins que la moyenne + 15°C. correspond d'une façon inversement proportionnelle à une unité de poids spécifique.

La correction à noter sera ainsi de $\frac{1}{3}$ d'unité spécifique par degré centigrade observé, positive pour une augmentation de la température négative, en cas contraire.

Exemple :

1° Densité brute à + 26°C = 1038,6.

Densité corrigée à + 15°C $= 1038,6 + \frac{26-15}{3} = 1038,6 + 3,6 = 1042,2$.

2° Densité brute à + 6°C = 1014,4 ;

Densité corrigée à + 15°C $= 1014,4 - \frac{15-6}{3} = 1014,4 - 3 = 1011,4$.

La table suivante donnée par Bouchardat père, pour ces corrections (températures moyennes), en tenant compte de la présence ou non du sucre (qui modifie dans une certaine mesure les conditions] de dilatabilité du liquide urinaire) supprime tous calculs :

TEMPÉRATURE OBSERVÉE.	URINES NON SUCRÉES : CORRECTION.	URINES SUCRÉES : CORRECTION.
0°	— 0.9	— 1.3
+ 1° c.	— 0.0	— 1.3
+ 2	— 0.9	— 1.3
+ 3	— 0.9	— 1.3
+ 4	— 0.9	— 1.3
+ 5	— 0.9	— 1.3
+ 6	— 0.8	— 1.2
+ 7	— 0.8	— 1.1
+ 8	— 0.7	— 1.0
+ 9	— 0.6	— 0.9
+ 10	— 0.5	— 0.8
+ 11	— 0.4	— 0.7
+ 12	— 0.3	— 0.6
+ 13	— 0.2	— 0.4
+ 14	— 0.1	— 0.2
+ 15	......	......
+ 16	+ 0.1	+ 0.2
+ 17	+ 0.2	+ 0.4
+ 18	+ 0.3	+ 0.6
+ 19	+ 0.5	+ 0.8
+ 20	— 0.7	+ 1.0
+ 21	+ 0.9	+ 1.2
+ 22	+ 1.1	+ 1.4
+ 23	+ 1.3	+ 1.6
+ 24	+ 1.5	+ 1.9
+ 25	+ 1.7	+ 2.2
+ 26	+ 2.0	+ 2.5
+ 27	+ 2.3	+ 2.8
+ 28	+ 2.5	+ 3.1
+ 29	+ 2.7	+ 3.4
+ 30	+ 3.0	+ 3.7

Cette table s'applique de la façon suivante :

Exemples :

1° Densité brute à + 21°C. = 1031,2, sucre non constaté; densité corrigée à + 15°C. = 1031,2 + 0,9 = 1032,1 ;

2° Densité brute à — 7°C. = 1023, sucre constaté; densité corrigée à + 15°C. = 1023 — 1,1 = 1021,9.

La connaissance de la densité a été conservée par nous en tant que manipulation physique comme moyen d'exploration exclusivement clinique.

Nous appuyant, en effet, d'une part sur notre propre expérience et d'autre part sur des faits expérimentaux précis, nous dirons qu'elle ne peut guider le chimiste ni le médecin d'une façon certaine pour leurs conclusions générales; tout au plus peut-elle faire soupçonner au clinicien la présence du sucre ou l'accroisssement des déchets organiques, et lui donner l'idée de faire exécuter une analyse raisonnée et complète.

Nous avons personnellement vu des urines présentant un poids spécifique de 1047 ne point contenir de glucose, tandis que d'autres ayant une densité de 1007 en renfermaient, et ce à volumes à peu près moyens.

Quant à la déduction des éléments fixes urinaires que l'on a coutume d'en tirer, Méhu a montré que la variation d'un degré densimétrique à + 15°C. correspondait à des poids inégaux de produits divers dissous; poids qui sont :

3,595 pour l'urée;
2,700 pour le glucose;
3,792 pour le phosphate neutre de soude hydraté;
0,977 pour le phosphate neutre de soude anhydre;
1,473 pour le chlorure de sodium;
1,405 pour le sulfate de soude anhydre;
3,892 pour l'albumine pure (exempte de sels).

C'est donc faire justice de tous les coefficients densimétriques réunis.

III. COLORIMÈTRIE.

Neubauer et Vogel, avons-nous dit (1), ont donné une échelle colorimétrique pratique des teintes que peut présenter l'urine normale.

Mais ni leur mode d'examen direct, ni celui de A. Gautier par le cylindre urinaire fait dans une éprouvette, ne nous semblant suffisamment précis, nous avons adapté à l'appréciation

(1) Voir page 59.

de ces teintes colorimétriques le colorimètre de Collardon en le modifiant de façon qu'il pût recevoir des vases assurant une épaisseur de 10 centimètres à la couche urinaire observée.

D'un côté donc, nous mettons l'urine à examiner et de l'autre un vase analogue rempli d'une solution correspondant comme unité à l'un ou à l'autre des types de l'échelle colorimétrique en question.

Par tâtonnement on voit facilement avec lequel de ces types le liquide examiné a le plus d'analogie au point de vue de la coloration.

Cette méthode permet, avec un peu d'habitude, non seulement d'apprécier toutes les fractions de degré colorimétrique de la table de Neubauer et Vogel, mais encore de bien s'assurer si la coloration présentée par l'urine examinée appartient bien à l'un quelconque des types de la série normale, si cette coloration est sériée ou non.

La couleur constatée ne paraît-elle pas sériée, on cherche aux propriétés organoleptiques, paragraphe couleur, la teinte dont elle semble s'approcher davantage.

Est-elle au contraire voisine de l'un ou l'autre des types colorimétriques normaux, on en déduit facilement son intensité colorimétrique, que l'on exprime alors par l'unité colorimétrique inférieure plus une fraction décime fournie par l'appréciation visuelle.

Exemples :

1° Liquide très rapproché inférieurement comme teinte colorimétrique du type 5 de l'échelle urologique :

Intensité colorimétrique = 4,8.

2° Liquide à peu près distant, comme teinte colorimétrique, des types 3 et 4 de l'échelle urologique :

Intensité colorimétrique = 3,5.

3° Liquide très légèrement supérieur, comme teinte colorimétrique, au type 2 de l'échelle urologique :

Intensité colorimétrique = 2,2.

IV. DIALYSE.

L'utilité pratique de l'emploi de la dyalyse comme moyen d'exploration urologique ne se fait sentir que dans un cas

unique : séparation des matières protéiques colloïdes (sérine, pyine, mucine, spermatine, ovoglobuline) de leurs congénères sinon cristalloïdes, du moins traversant les membranes animales en des conditions de pression égale en les deux sens (peptones, syntonines-acides, syntonines-alcalis, hémoglobine, pigments biliaires).

Le mode opératoire est des plus simples :

100 centimètres cubes d'urine sont introduits dans le tambour d'un dialyseur.

100 centimètres cubes d'eau distillée sont versés dans le récipient.

Les deux vases étant ajustés et mis à l'abri des poussières atmosphériques et de l'évaporation par une cloche, on laisse en contact pendant vingt-quatre heures.

Au bout de ce temps les matières protéiques dialysables se montrent en totalité dans l'eau distillée, où l'on peut les doser exclusivement.

V. ÉLECTROLYSE.

En urologie, l'électrolyse est exclusivement employée à la recherche du mercure introduit par la thérapeutique dans l'économie sous une forme médicamenteuse quelconque et éliminé par la voie rénale.

Cette recherche qui peut guider le clinicien sur l'absorption vraie ou non du médicament employé, sur la rapidité de son élimination, se fait pratiquement au moyen d'un couple voltaïque formé par deux électrodes, l'une attaquable (négative-étain), l'autre inerte (positive-or), disposées sous forme d'une baguette (étain) autour de laquelle est enroulée une lame mince du métal précieux. L'urine joue à la fois le rôle de liquide d'attaque et de liquide attaqué. En ce sens, toutefois, au cas où elle ne serait pas acide, il serait utile de l'additionner de 1 ou 2 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur.

On laisse le contact s'opérer pendant l'espace de vingt-quatre heures ; pendant ce laps de temps le mercure, si l'urine en contient, a dû se déposer sur la lame d'or, d'où on le retire par volatilisation (en tube clos), en le caractérisant par l'iode (biiodure hydrargyrique rouge).

VI. POLARIMÈTRIE

Tout examen polarimétrique rotatoire suppose une décoloration absolue du liquide examiné, puisque la polorisation rotatoire doit toujours s'effectuer sur un rayon lumineux unique (jaune du chlorure de sodium dans la pratique des laboratoires).

Or, d'une façon générale, l'urine ne présente que très rarement cette disposition, et de ce fait elle doit subir une manipulation préparatoire, dite défécation.

Dans ce but, on l'additionne d'un dixième de son volume de sous-acétate de plomb liquide (extrait de Saturne), soit pratiquement 10 centimètres cubes de réactif pour 100 centimètres cubes d'urine à analyser, on filtre et on introduit le filtratum bien limpide dans un tube de 22 centimètres de longueur (pour éviter toutes corrections relatives au volume de liquide étranger introduit par la défécation).

L'appareil étant bien réglé et le vernier correspondant au zéro de la graduation, trois cas peuvent se présenter :

1° l'on constate et mesure une déviation droite ;

2° l'on constate et mesure une déviation gauche ;

3° le réglage de l'instrument n'est point modifié.

A. Modification polarimétrique dextrogyre.

Nous avons vu précédemment qu'aucun élément de l'urine normale n'agissait sur la lumière en la polarisant circulairement ; or, parmi les corps qui entrent anormalement dans la composition urinaire, et qui agissent de cette manière au polarimètre, on comprend plus spécialement :

Le *glucose* (diabète), le *lactose* (allaitement), le *saccharose* (fraude), la *dextrine* (bière en boisson), y figurant à titres divers soit pathologiques, soit accidentels, soit calculés : l'action polarimétrique rotatoire dextrogyre constatée peut ainsi, soit dépendre exclusivement de l'un de ces corps, soit être la somme des actions combinées de plusieurs ou de la totalité d'entre eux ;

Soit enfin représenter la différence de l'action polarisante dextrogyre de l'un ou de plusieurs des produits précités et de

l'action polarisante lévogyre de produits dont nous aurons à nous occuper au paragraphe suivant.

a. PAR ÉLÉMENT DEXTROGYRE UNIQUE.

α. L'examen physiologique de l'urine examinée (fermentation carbonyle de Cl. Bernard) nous apprendra (action positive si le glucose est ce corps, aucun des autres éléments ne donnant rien en ce sens.

β. La liqueur de Fehling :

1° Docimasie chimique comparée au chiffre polarimétrique trouvé ($\alpha j = + 59{,}3$ pour le lactose et $\alpha j = + 138{,}7$ pour la dextrine) apprendra si l'on a affaire à l'un ou à l'autre de ces deux produits;

2° (Action négative) enseignera enfin si l'on a exclusivement en sa présence du saccharose.

b. PAR ÉLÉMENTS DEXTROGYRES MULTIPLES.

Supposons le cas le plus complexe, cas purement théorique, c'est-à-dire la présence des quatre éléments : glucose, lactose, saccharose et dextrine; leur constatation ou plus exactement leurs dosages respectifs pourront néanmoins s'effectuer par la série de manipulations suivantes :

Il est certain qu'un examen polarimétrique direct donne un poids P′ qui sera la somme des actions polarimétriques de même sens des quatre facteurs : glucose, lactose, saccharose, dextrine ;

D'autre part, P″ étant le glucose dosé par la fermentation carbonique (levûre de bière);

P‴ représentant l'action directe de l'urine (déféquée et toutes corrections faites) sur la liqueur de Fehling, action alors localisée au glucose, au lactose, à la dextrine;

Et enfin P^{IV} correspondant à l'action de l'urine (déféquée et toutes corrections encore faites) sur la même liqueur de Fehling, après intervention du saccharose en glucose par l'acide chlorhydrique à chaud ;

On aura ainsi établi quatre équations ;

D'où il sera toujours possible de tirer les quatre inconnues.

De plus, il est clair que l'absence de l'un ou l'autre des éléments ne modifie en rien la marche de la manipulation, elle ne fait que la simplifier.

c. Par différence positive entre les produits dextrogyres et les éléments lévogyres.

Voir au paragraphe suivant :

B. **Modification polarimétrique lévogyre.**

Certains produits anormaux peuvent rester dans l'urine après la défécation et agir aussi lévogyrement sur la lumière polarisée ;

Les principaux sont :

Le lévulose (sucre de raisin), les peptones (de la digestion), l'acide oxybutyrique (acétonhémie hyperacide), certains hydrocarbures (essence de térébenthine, essence du baume de copahu, entre autres comme médicaments, l'acide urochloralique (chloral).

Une déviation polarimétrique lévogyre peut donc être attribuée :

Tant à l'action de l'un des éléments polarisants lévogyres exclusivement ;

Qu'à celle de plusieurs de ces éléments ;

Qu'enfin à une différence positive (au point de vue lévogyre), d'éléments déviant circulairement, les uns à droite, les autres à gauche, la lumière polarisée.

a. Par élément lévogyre unique.

α. La liqueur de Fehling par sa réduction décèlera le sucre de raisin ;

β. Le réactif de Tanret indiquera les peptones ;

γ. L'odeur de violettes caractérisera l'essence de térébenthine et les hydrocarbures isomères.

δ. L'acide sulfurique à chaud en présence de l'alcool (odeur de fraises) fera constater l'acide oxybutyrique.

On attribuera donc au seul corps constaté la déviation gauche mesurée.

b. Par éléments lévogyres multiples.

Le cas le plus complexe, présence des quatre groupes d'éléments, sera élucidé par la série suivante de manipulations :

Soit P' la somme des actions polarimétriques lévogyres des quatre éléments lévulose, peptones, hydrocarbures, acide oxybutyrique ;

Soit P‴ le chiffre de réduction de la liqueur de Fehling, due à l'action combinée du lévulose et des hydrocarbures ;

Soit P^{iv} la somme des actions polarimétiques dues au lévulose, aux hydrocarbures et à l'acide oxybutyrique (les peptones ayant été isolées par un sel mercurique).

On aura ainsi obtenu quatre équations :

D'où l'on déduira facilement les quatre inconnues en se rappelant que le coefficient polarimétrique des hydrocarbures essentiels (essence de térébenthine) est $\alpha j = -42{,}3$, et celui de l'acide oxybutyrique $\alpha j = -23{,}4$.

c. Par différence possible entre les produits lévogyres et les éléments dextrogyres.

La combinaison des réactions précédemment décrites pour les manipulations qui permettent l'élimination successive des éléments dextrogyres et lévogyres de l'urine, résoudra encore ce problème.

Soit, en effet :

π' la différence de l'action de tous ces éléments sur la lumière polarisée (action positive : glucose, lactose, saccharose, dextrine; action négative: lévulose, peptones, hydrocarbures, acide oxybutyrique) ;

π'' la somme de l'action sur la liqueur de Fehling, du glucose, du lactose, de la dextrine, de l'hydrocarbure essentiel, et du lévulose urinaires ;

π''' la somme de l'action sur le même réactif des mêmes corps, plus du saccharose après interversion du liquide;

π^{iv} l'action de la levûre de bière sur le glucose et le lévulose de l'urine ;

π^{v} l'action de l'urine sur la liqueur de Tanret (peptones);

π^{vi} l'action de la levûre de bière sur le glucose, le lévulose et la dextrine, plus le saccharose urinaire interverti ;

π^{vii} l'action différentielle de ces corps après interversion de la dextrine et du saccharose ;

On aura ainsi trouvé les bases de sept équations dégageant es sept inconnues.

Ces manipulations sont des plus complexes, mais la pratique ne rencontrant fort heureusement que quelques-uns des corps précités, le plus souvent glucose, dextrine, peptones

exclusivement, elles se trouvent ainsi réduites à leur plus simple expression.

Dans tous ces calculs, ne pas oublier les valeurs polarimétriques, différentes des hydrates de carbone :

Glucose $= \alpha j + 52°,5$
Lactose $= \alpha j + 59°,3$
Saccharose $= \alpha j + 73°,8$
Dextrine $= \alpha j + 138°,7$
Lévulose $= \alpha j - 106°$
Le tout à la température de $+ 15°$C.

C. **Modification polarimétrique nulle.**

Ce cas peut dépendre :

a. Soit de l'absence de tout corps déviant rotatoirement la lumière polarisée (urine normale) ;

b. Soit de la compensation polarimétrique exacte d'éléments dextrogyres et lévogyres.

Souvent toutes les réactions chimiques et physiologiques du glucose diabétique étant affirmatives, toutes les réactions chimiques des peptones décelant cet albuminoïde, on trouve zéro au polarimètre.

C'est qu'alors d'assez notables proportions relatives de peptones masquent à cet examen de petites proportions de sucre dextrogyre.

Le dosage du glucose n'en est pas moins possible, car les peptones étant pesées volumétriquement d'autre part par le réactif de Tanret, un simple calcul établit la proportion du sucre. Sachant, en effet, que le pouvoir rotatoire des peptones est de $\alpha j = - 56$, celui du glucose étant $\alpha j = + 52,5$, on en déduit facilement :

$$\text{X glucose} = \frac{\text{P peptones} \times 56}{52,5}.$$

Ce dosage différentiel s'applique d'une façon analogue à l'acide oxybutyrique et au glucose.

Une conclusion négative par rapport à la recherche du glucose ne peut donc point être absolue, si elle ne s'appuie que sur l'examen polarimétrique d'une urine.

L'examen successivement chimique et physiologique, différenciant encore le glucose des autres corps agissant sur la liqueur de Fehling, comme ils agissent sur le polarimètre dans le même sens, peut seul imposer cette conclusion négative.

En d'autres termes, une recherche de glucose ne peut être exclusivement ni physique (polarimètre), ni chimique (liqueur de Fehling, potasse caustique, réactif de Bœttger), ni physiologique (carbonyle, Cl. Bernard) ; elle ne saurait être que la résultante de ces trois modes opératoires.

Nous passons ici sciemment sous silence la recherche et le dosage de l'albumine par le polarimètre.

D'une part en effet la défécation élimine l'albumine;

D'autre part encore, nous avouons n'avoir jamais rencontré aucune urine albumineuse suffisamment incolore, pour recevoir l'examen polarimétrique direct.

VII. SPECTROSCOPIE.

Le but que l'on se propose en ayant recours à l'examen spectroscopique d'une urine est double :

1° Caractériser différentiellement celles des colorations anormales, décelées par l'examen organoleptique préparatoire ;

2° Doser l'urobiline normale.

A. Caractérisation des pigments anormaux.

a. Pigment rouge.

Un seul pigment rouge anormal agit sur le spectre solaire par absorption, d'une façon tangible ; c'est l'hémoglobine ou pigment sanguin.

Une solution de ce corps à 1/1000, examinée en couche liquide de un centimètre d'épaisseur, donne deux raies d'absorption situées l'une et l'autre entre les raies D et E de Frauenhofer, c'est-à-dire dans le jaune et le vert du spectre. La raie la plus voisine de D est plus nettement délimitée que sa congénère de droite, et elle disparaît plus lentement par addition d'eau à la solution d'hémoglobine.

b. Pigment bleu.

L'indigotine, en solution sulfurique acide étendue, donne une

bande d'absorption entre les lignes C et D de Frauenhofer.

En solution concentrée, cette bande se dédouble en deux raies, dont celle de droite, beaucoup plus large, dépasse la ligne D.

B. Dosage de l'urobiline normale.

Hénocque a appliqué au dosage de ce pigment urinaire normal sa méthode générale de dosage des solutions colorées par le spectroscope, appliqué sur des lames angulaires d'épaisseur croissante.

Son appareil se compose de deux parties essentielles :

Un spectroscope à vision directe ;

Une cuve pour recevoir l'urine examinée ;

Le spectroscope n'offre rien de particulier.

La cuve au contraire présente une disposition spéciale.

Elle consiste en un flacon (de verre blanc) quadrangulaire, en forme de pyramide aplatie sur deux des faces, sur les faces latérales duquel sont inscrites, d'une part, les épaisseurs de la couche liquide interposée à chaque point de la hauteur, et, d'autre part, les poids de pigment urobilinurique correspondant par litre de solution titrée à ces épaisseurs.

Ayant appris expérimentalement d'une part à quelle dilution correspond l'apparition nette de la raie spectroscopique de l'urobiline; sachant d'autre part quelle épaisseur de liquide est, à chaque hauteur de la cuve, interposée entre la lumière et le spectroscope (ces épaisseurs varient de 0 au sommet du flacon à un chiffre X à sa base) ; il est certain que la donnée du poids de l'urobiline dissoute en un liquide examiné par cette méthode peut ainsi être déduite de l'observation.

Au point de vue de la manipulation pratique, on garnit tout d'abord la cuve de l'urine précédemment filtrée et bien limpide. Puis se plaçant exactement en face d'un objet blanc quelconque (nuage, mur, feuille de papier), éclairé à la lumière diffuse, on applique la fente linéaire micrométrique du spectroscope, sur le sommet de la cuve et perpendiculairement à ses arêtes.

Alors, l'axe du spectroscope étant parallèle à la surface libre du liquide, et la lunette étant au point, on abaisse peu à peu l'instrument dans son entier, jusqu'à ce que la raie d'absorp-

tion caractéristique de l'urobiline (raie située entre les lignes *b* et F de Fraunhofer) apparaisse nettement.

La lecture de la cote placée sur le côté de la cuve à la hauteur de la fente du spectroscope donne immédiatement le chiffre pondéral d'urobiline existant dans un litre de l'urine examinée.

VIII. MICROSCOPIE.

L'examen microscopique d'une urine doit être pratiqué de deux façons différentes :

Histologiquement, c'est-à-dire directement pour la caractérisation de l'ensemble des dépôt et sédiment ainsi étudiés ;

Et bactériologiquement, ou dans le but de chercher si ce dépôt et ce sédiment ne contiendraient aucun infiniment petit, bacille ou micrococcus spécifique d'une affection déterminée.

A. Examen histologique des dépôt et sédiment.

Les éléments constatés peuvent être salins ou organisés.

a. Éléments salins.

α. *Déposés dans un milieu acide.*

1° L'acidité étant supérieure à PhO^5 total.

i. *Acide urique* (sédiment très fréquent).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : tables rhomboédriques à quatre pans.

Dérivées : tables à 6 pans, tables elliptiques (pierre à aiguiser) isolées ou en rosettes ou en mâcles, tables carrées, tonneaux, rouelles, haltères, formes régulières avec aiguilles plus ou moins allongées (calculs rénaux en formation), masses irrégulières allongées (calculs rénaux acquis) (fig. 9, 10, 11, 12); poussière amorphe.

Coloration : rouge brique plus ou moins accentuée (uroérythrine; par lui-même, l'acide urique est incolore).

Solubilité : alcalis caustiques (soude ou potasse exclusivement).

Réactions : murexide [action successive à chaud de l'acide azotique et de l'ammoniaque (coloration rouge pourpre)].

ij. *Urate acide de soude* (sédiment assez fréquent).

Caractères micro-chimiques :

Fig. 9, 10, 11 et 12. — Acide urique (Beale).

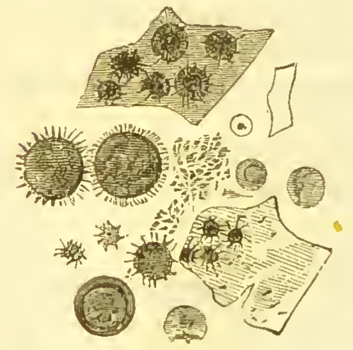


Fig. 13. — Urate acide de soude (Beale).

Formes : fondamentale : prismes rectangulaires (infarctus uratiques des nouveau-nés).

Dérivées : fines aiguilles (concrétions goutteuses), sphéroïdes réguliers; poussière amorphe (fig. 13).

Coloration : nulle (blanche).

Solubilité : eau (à chaud), acide acétique dilué (en laissant ultérieurement déposer de l'acide urique).

Réactions : murexide.

iij. *Oxalate de chaux* (sédiment fréquent).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : octaèdres réguliers allongés.

Dérivées : octaèdre régulier court (enveloppes de lettres), prismes aux extrémités pyramidales (courts ou allongés), agglomérats radiés (ronds ou ovales), sabliers radiés (fig. 14, 15, 16).

Coloration : nulle ; réfringence considérable (très brillants).

Solubilité : exclusive dans l'acide chlorhydrique.

Réactions : nulles.

iv. *Acide hippurique* (sédiment rare).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentales ; prismes rhomboïdaux.

Dérivées : aiguilles prismatiques, colonnettes rhomboïdales (fig. 17).

Coloration : nulle (blanche).

Solubilité : nulle dans l'acide acétique (différenciation d'avec le phosphate ammoniaco-magnésien).

Réactions : Non réaction de la murexide (différenciation d'avec l'acide urique).

v. *Sulfate de chaux* (sédiment rare).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : prismes allongés (isolés ou en arborescence).

Dérivées : tables très allongées (le plus souvent tronquées très obliquement à leurs extrémités), isolées ou groupées en arborescence.

Coloration : nulle (blanche).

Solubilité : nulle dans l'acide acétique, très faible dans les acides minéraux ou l'eau.

Réactions : nulles.

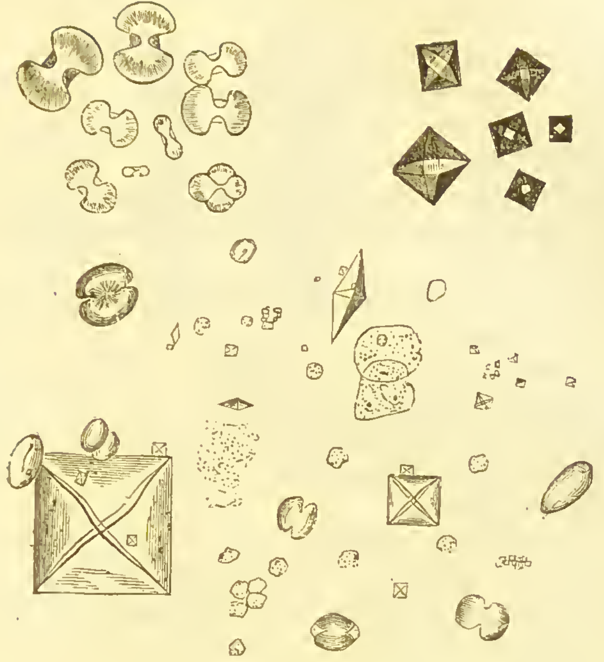


Fig. 14, 15 et 16. — Oxalate de chaux (Beale).

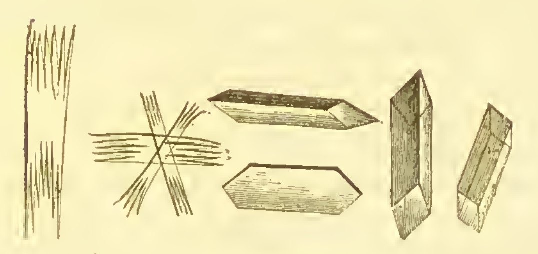


Fig. 17. — Acide hippurique (Beale).

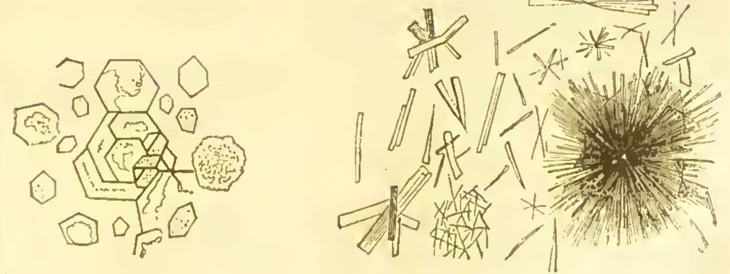


Fig. 18. — Cystine (Beale). Fig. 19. — Phosphate neutre de chaux (Beale).

vi. *Cystine* (sédiment très rare).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : tables à six pans.

Dérivées : arborescences irrégulières (fig. 18).

Coloration : nulle (blanche).

Solubilité : acides minéraux, alcalis caustiques, ammoniaque (différenciation d'avec l'acide urique, insoluble dans l'acide acétique).

Réactions : précipité noir à chaud par alcalis caustiques et acétate de plomb.

2° L'acidité étant égale à PhO^5 total.

i. Urate acide de soude (précité).

ij. Oxalate de chaux (précité).

iij. Sulfate de chaux (précité).

iv. Cystine (précitée).

3° L'acidité étant inférieure à PhO^5 total (réaction amphotérique).

i. *Phosphate bibasique de chaux* (phosphate neutre) (sédiment fréquent).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : cristaux cunéiformes (isolés, réunis en gerbe ou en rosette) très serrés.

Dérivées : poussière cristalline (fig. 19).

Coloration : nulle (blanche).

Solubilité : acide acétique (facilement).

Réactions : précipité blanc (de la solution acétique) par sulfate de magnésie et ammoniaque.

ij. *Phosphate ammoniaco-magnésien* (triple phosphate).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : prismes à 3 pans avec extrémités obliques (couvercles de cercueil).

Dérivées : prismes à 4 pans avec extrémités obliques, prismes à 6 pans avec extrémités obliques, mâcles (des précédents) en forme de croix (fig. 20, 21, 22).

Coloration : nulle (blanche).

Solubilité : acide acétique (facilement).

Réactions : précipitation de la solution (acide) par l'ammoniaque, sous forme de cristaux en feuilles de fougère.



Fig. 20, 21 et 22. — Phosphate ammoniaco-magnésien.



Fig. 23. — Carbonate de chaux.

Fig. 24. — Tyrosine (Beale).

iij. Oxalate de chaux (précité).

iv. Cystine (précitée).

β. *Déposés dans un milieu neutre.*

i. Phosphate bibasique de chaux (précité).

ij'. Phosphate ammoniaco-magnésien (précité).

iij'. *Carbonate de chaux* (sédiment rare).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : sphéroïdes (boules).

Dérivées : biscuits (agrégat de boules), haltères, pellicules chatoyantes (nageant à la surface du liquide) (fig. 23).

Coloration : nulle (blanche).

Solubilité : acide acétique (facilement et avec dégagement de bulles gazeuses d'acide carbonique).

Réactions : Dégagement de CO^2 par action des acides en général.

iv. Sulfate de chaux (précité).

v. Cystine (précitée).

vi. *Tyrosine* (par concentration du liquide) (typhus, variole, ramollissement du foie).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentales : fines aiguilles en gerbe.

Dérivées : boules (agglomérats sphéroïdaux d'aiguilles), touffes (agglomérats irréguliers d'aiguilles) (fig. 24).

Coloration : nulle (blanche).

Solubilité : eau à froid (très faible), acides et alcalis.

Réactions : Réactif de Millon (hypoazotite de mercure), coloration rouge (à chaud).

vii. *Leucine* (par concentration) (ramollissement du foie, typhus, variole).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : sphéroïdes (à couches concentriques).

Dérivées : masses bosselées (agglomération de lamelles) (fig. 25, 26).

Coloration : blanc mat (peu réfringent, différence avec les gouttelettes de graisse).

Solubilité : eau à froid — insoluble dans l'éther (différence avec corpuscules graisseux), — insoluble dans l'acide acétique (différence avec l'urate d'ammoniaque).

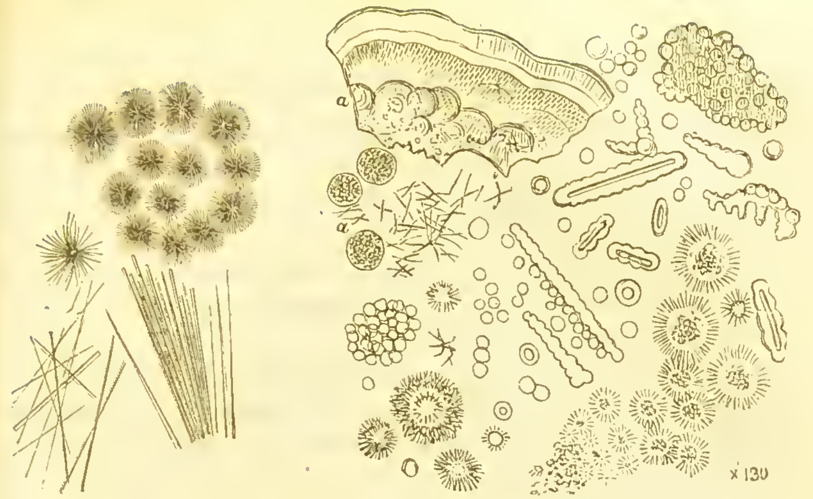


Fig. 25 et 26. — Leucine (Beale).

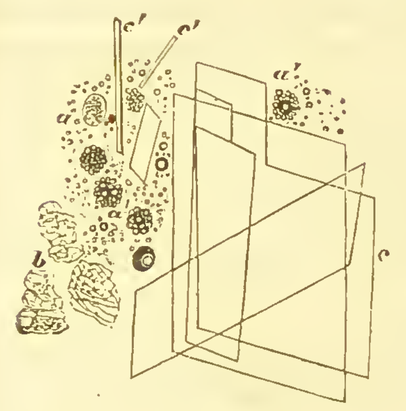


Fig. 27. — Cholestérine (Beale).

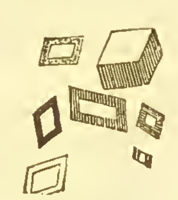


Fig. 28. — Glucose (combiné au chlorure de sodium).



Fig. 29. — Indigotine.



Fig. 30. — Épithélium canaliculaire rénal (Beale).

Réactions : dégagement de gaz CO^2 (à chaud), avec hypobromites alcalins.

viii. Oxalate de chaux (précité).

γ. *Déposés dans un milieu alcalin.*

i. Phosphate ammoniaco-magnésien (précité).

ij. *Urate acide d'ammoniaque* (sédiment fréquent).

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : aiguilles groupées en éventail.

Dérivées *:* aiguilles groupées en boules, boules volumineuses lisses, boules volumineuses armées de pointes cristallines (pommes épineuses).

Coloration : jaune-brun.

Solubilité : acide acétique (facilement — par repos on obtient un précipité d'acide urique), eau (très difficilement) à chaud comme à froid.

Réactions : murexide.

iij. Oxalate de chaux (précité).

iv. *Phosphate tribasique de magnésie.*

Caractères micro-chimiques :

Formes : granulations amorphes (petites) isolées ou réunies en blocs.

Coloration : nulle (incolore).

Solubilité : acide acétique (facilement).

Réaction : précipité cristallin par ammoniaque.

v. *Phosphate tribasique de chaux* (sédiment fréquent).

Caractères micro-chimiques :

Formes : Petites granulations amorphes isolées ou groupées.

Coloration : nulle.

Solubilité : acide acétique (facilement).

Réaction : précipité blanc cristallin de la solution acétique par l'ammoniaque et la magnésie.

b. Éléments neutres.

α. *Gras.*

1° *Graisses neutres : lipurie* (graisse exclusivement dans l'urine), *chylurie* (graisse et albumine simultanément dans l'urine), *lactosurie* (graisse et lactose simultanément dans l'urine).

Caractères micro-chimiques :

Forme : gouttelettes arrondies circulairement.

Coloration : nulle (réfringence considérable).

Solubilité : éther.

Réaction : odeur d'acroléine par combustion (sur une lame de platine).

2° *Cholestérine* (fig. 27).

Caractères micro-chimiques :

Forme : tables rhomboïdales très minces.

Coloration : nulle (incolore).

Solubilité : nulle dans l'eau ; faible dans l'alcool à froid ; grande dans l'alcool à chaud, l'éther et les taurocholates alcalins.

Réactions : fusible à +145°C ; volatile à +360°C ; coloration jaune par AzO^5 ; coloration rouge sang par SO^3HO.

3° *Glucose* (combiné au chlorure de sodium) (fig. 28).

β. *Albuminoïdes*.

Fibrine (hématurie avec résorption partielle du produit colorant : cystite cantharidienne, hydronéphroses, etc.).

Formes : mèches ou flocons plus ou moins volumineux, plus ou moins compactes (toujours mélangées au phosphate ammoniaco-magnésien).

c. Éléments pigmentaires.

α. *Rouges.*

1° *Hémoglobine.*

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : cristaux (déposés dans les cylindres urinaires).

Dérivée : poussière amorphe.

2° *Hématoïdine* (vieux foyers hémorrhagiques).

Caractères micro-chimiques :

Forme : cristaux très petits ou fines aiguilles.

Coloration : couleur jaune rougeâtre ou rouge de rubis.

β. *Jaune.*

Bilirubine.

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : aiguilles (à l'intérieur des corpuscules de pus ou des gouttelettes graisseuses).

Dérivées : feuillets, granulations amorphes.

γ. *Bleu.*

Indigotine.

Caractères micro-chimiques :

Formes : fondamentale : aiguilles étoilées.

Dérivées : aiguilles contournées, feuillets bleus.

d. Éléments organisés.

α. *Épithéliums.*

1° Physiologiques.

i. Des *reins* (tubuli canaliculaires desquammés).

Forme : tubes cylindriques (fermés à une extrémité) plus ou moins régulière, à épithélium polyédrique presque circulaire très serré (fig. 30).

ij. Des *voies urinaires* (bassinets, calices, uretères, vessie, urèthre).

Formes : fondamentale : cellules épithéliales moyennes, pavimenteuses nucléolées et à bords épais.

Dérivées : cellules épithéliales triangulaires, deux côtés très longs, un très court (trigone vésical exclusivement); noyaux nucléolaires isolés (fig. 31, 32).

iij. Du *vagin.*

Formes : cellules épithéliales pavimenteuses (très grandes), nucléolées et à bords minces (fig. 33).

iv. Du *col utérin* (menstrues mêlées à l'urine).

Formes : cellules épithéliales cylindriques à cils vibratiles.

v. De la *prostate.*

Formes : cellules épithéliales pavimenteuses très étendues et peu épaisses, nucléolées (gros noyau) (fig. 46).

2° Pathologiques.

i. *Cellules cancéreuses.*

Formes : cellules irrégulières, rarement isolées, presque toujours groupées en masses importantes, munies de queues et ramifiées (fig. 34).

ij. *Villosités vésicales* (fig. 35).

β. *Cylindres.*

Produits d'exsudation composés de fibrine solidifiée et moulée :

Sur les tubuli rénaux :

1° *Hyalins* (syntonines-acides exclusivement en couche très mince) (hyperacidité urinaire) (fig. 36);

2° *Granuleux* (dépôts uratiques ou oxaluriques) (rhumatismes goutteux) (fig. 37);



Fig. 31 et 32. — Cellules épithéliales des voies urinaires (Beale).

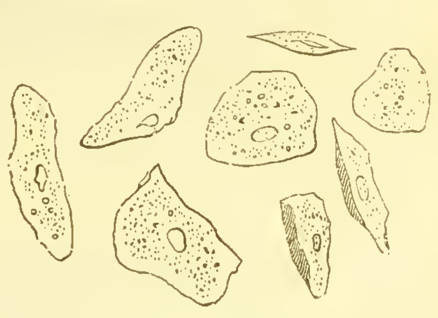
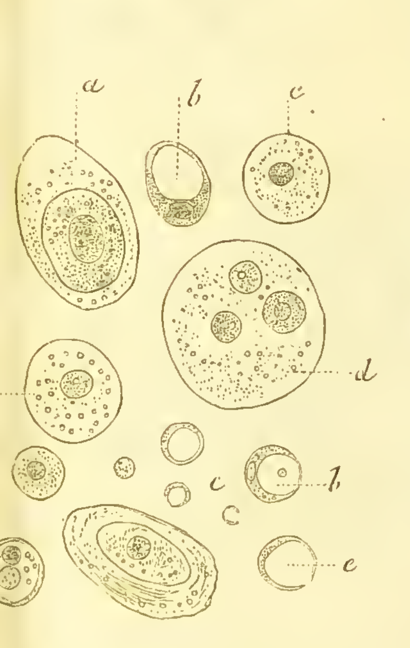


Fig. 33. — Cellules épithéliales vaginales.



. 34. — Éléments du cancer colloïde.

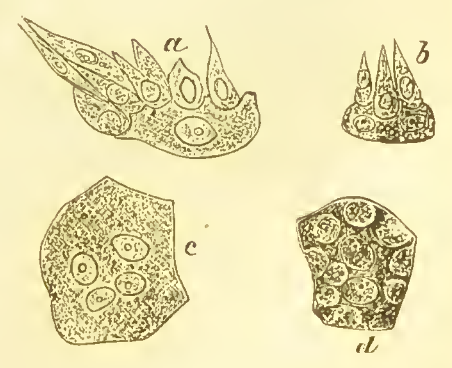


Fig. 35. — Villosités vésicales.



Fig. 36. — Cylindres hyalins.



Fig. 37. — Cylindres granuleux.



Fig. 38. — Cylindres graisseux.

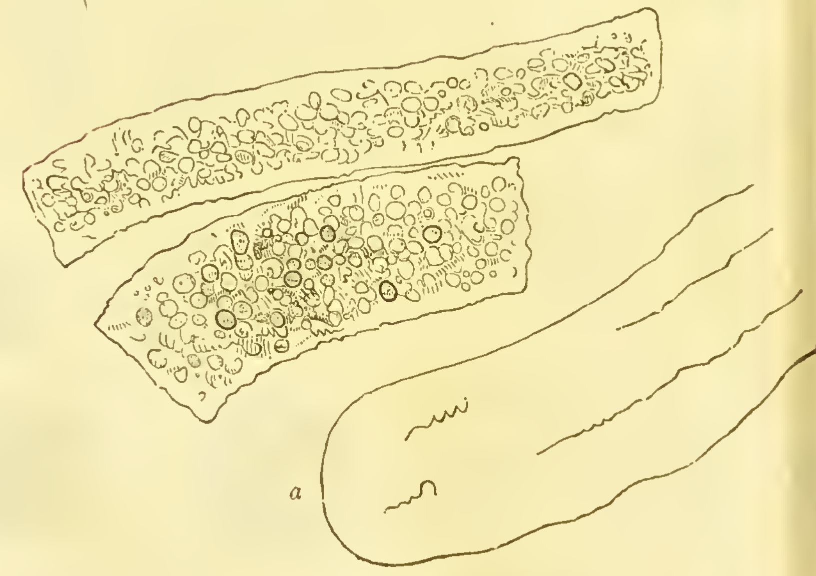


Fig. 39. — Cylindres colloïdes ou cireux.



Fig 40. — Cylindres hémorrhagiques.



Fig. 41. — Cylindres spermatiques (Beale).



Fig. 42. — Cylindres muqueux (Beale).

3° *Graisseux* (par dépôt de globules gras) (dégénérescence graisseuse des reins) (fig. 38);

4° *Cireux* (par dépôt de matière amyloïde) dégénérescence amyloïde des reins (fig. 39);

5° *Hémorrhagiques* (par dépôt d'hématies) (hémorrhagies tubulaires (fig. 40);

6° *Purulents* (par dépôt de pus);

Sur les tubes séminaux :

7° *Spermatiques* (spermatine en couches épaisses) (spermatorrhée, la plupart des tubes contiennent aussi des spermatozoïdes);

Sur le canal uréthral.

8° *Muqueux* (mucine en couche épaisse) (uréthrite blennorrhagique ou traumatique), mucus seul — mucus et pus — mucus, pus et cellules épithéliales — mucus, pus, cellules épithélialcs et spermatozoïdes (fig. 42).

γ. *Globules sanguins.*

1° Primitifs.

i. *Rouges* (hématies) (fig. 43, 44).

Formes : fondamentale : disque biconcave avec noyau central plus foncé.

Dérivées : disques biconvexes (par gonflement endosmotique dans l'urine) — généralement pâles de couleur), disques crénelés (hémorrhagies anciennes — généralement colorés en rouge brun).

ij. *Blancs* (leucocytes) (fig. 43, 44).

Forme : disques biconvexes granuleux (légèrement plus larges que les hématies).

2° Dérivés.

i. *Cytoïdes* (pus).

Forme : celle des leucocytes dont ils dérivent, mais plus étendues en diamètre, et à granulations plus accentuées) (fig. 45).

ij. *Sympexions* (du liquide prostatique).

Forme : masses sphéroïdales volumineuses très légères à enveloppe très déliée et à fines granulations irrégulièrement réparties dans la masse) fig. 46).

δ. *Eléments de la fécondation.*

Spermatozoïdes.

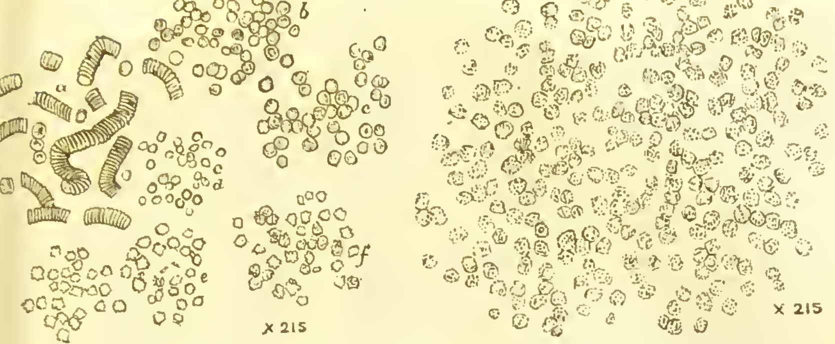


Fig. 43 et 44. — Éléments du sang (Hématies. — Leucocytes).



Fig. 45. — Cytoïdes (Pus).

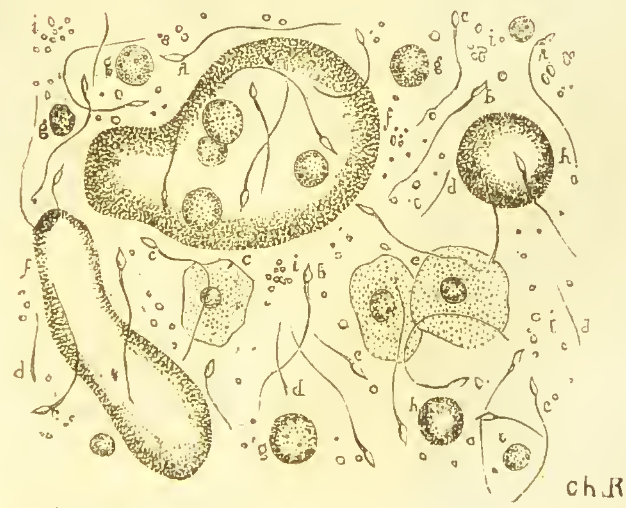


Fig. 46. — Éléments du sperme (Spermatozoaires. — Sympexions. — Cellules épithéliales prostatiques. — Granulations protéiques).

Forme : deux parties : disque pyriforme aplati (tête ou corps), long appendice fusiforme (queue) continuant le corps par la portion la plus large et libre à l'autre extrémité (très déliée) (fig. 41, 46).

Nota. — Les chercher de préférence dans l'urine du matin avec un grossissement de 400 diamètres.

ε. *Poils.*

1° *Vésicaux.*

Forme : filaments unicellulaires, bi, tri ou quadrifides selon les cas.

Coloration, nulle (blanche).

2° *Cutanés.*

Forme : filaments pluricellulaires d'une seule venue.

Coloration : blanche, jaune, rouge ou brune (fig. 47, 48, 49).

η. *Parasites.*

1° Généraux.

Sarcine [*Mœrimospœdia ventriculi* (algues)].

Forme : masses cubiques ou prismatiques (ne pas confondre avec certaines formes analogues d'urate acide de soude) (fig. 50).

2° Locaux.

i. Provenant des reins.

'Animaux entiers.

* *Strongle géant* [*Eustrongylus gigas* (nématodes)].

Forme : ver régulièrement cylindrique, de la grosseur d'une petite plume à écrire, long d'environ 20 centimètres, faiblement annelé. Extrémité antérieure, à six nodules disposés en rosette. Extrémité postérieure : mâle, ventouses à deux spicules centraux; femelle, rigide et recourbée. Vulve aux deux tiers postérieurs du corps (fig. 51).

Coloration : rose ou rouge.

** *Spiroptère* (*Spiroptera hominis* ou *Diplosoma crenata*).

Entozoaire nématode.

Forme : ver cylindrique, à extrémités affilées, long de 8 à 10 millimètres. Extrémité antérieure : tronquée et garnie de papilles. Extrémité postérieure : mâle, deux prolongements membraniformes avec spicule central; femelle courte et obtuse.

Couleur : blanchâtre.

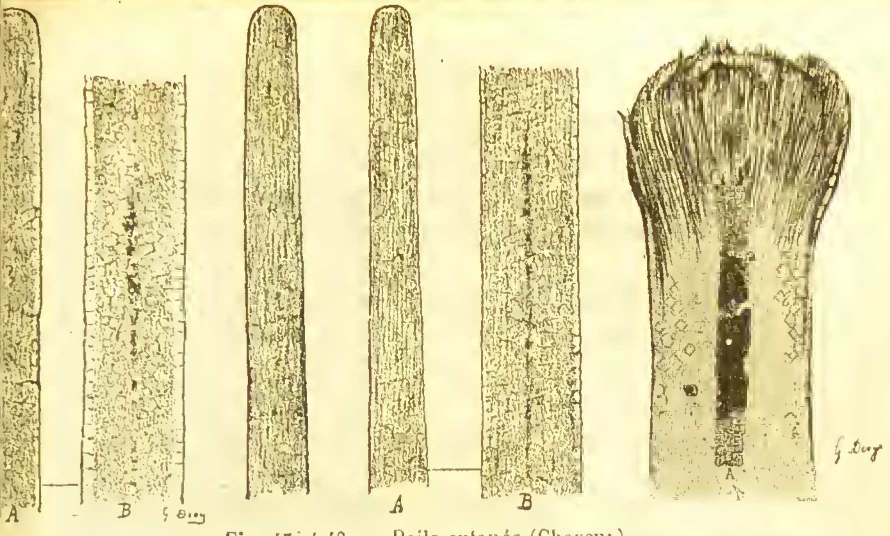


Fig. 47 et 48. — Poils cutanés (Cheveux).



Fig. 49. — Poils cutanés (Barbe).

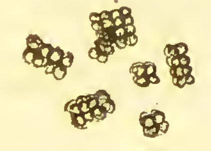


Fig. 50. — Sarcines urinaires.



Fig. 51. — Strongle géant.

*** *Filaire hématique* (*Filaria sanguinis hominis*, Lewis — hématurie chyleuse des pays chauds).

**** *Dactylius aculeatus* (Drake); petits entozoaires de $0^m,01$ à $0^m,02$ de longueur, barbelés, garnis d'épines en faisceaux.

″Œufs.

* *Bilharzia hæmatobia* (distoma hæmatobium).

Forme : masses ovoïdes à double contour et à épine terminale.

Couleur : blanche.

[L'entozoaire entier a été rencontré dans l'urine par Griesinger (fig. 52)].

** *Échinocoques* (provenant de kystes hydatiques des reins) (fig. 53 et 54).

θ. *Ferments.*

1° Ferments de l'urée.

ι. *Micrococcus ureæ* (van Tieghem) (fig. 55).

ij. *Bacillus ureæ* (Miquel) (fig. 56).

iij. *Bacterium ureæ* (Bouchard) (fig. 57).

2° Ferments des sucres.

i. *Saccharomyces cerevisiæ* (glucose) (fig. 58).

ij. *Bacillus lactis* (inosite et lactose) (fig. 59).

3° Ferments de l'albumine.

Penicillium glaucum.

4° Ferment sulfhydrique de Rosenheim.

ι. *Corps étrangers.*

1° Vivants.

i. Vibrionien : ′ vibrions (fig. 60); ″ *leptotrix.*

ij. Infusoires : ′ *Bodo urinarium ;* ″ *Cercomonas urinarium;* ‴ *Monas crepusculum.*

2° Inertes.

1° Produits chimiquement définis.

i. Hydrocarbures : ′ *gouttelettes de pétrole* (dialyse rénale); ″ gouttelettes de vaseline (catéthérisme).

ij. Éthers de la glycérine ; *gouttelettes huileuses* (catéthérisme).

iij. Poussières métalliques : ′ *fer* (poussières atmosphériques) ; ″ cuivre (poussières atmosphériques).

2° Produits manufacturés.

i. Végétaux : ′ filaments de coton (fig. 61); ″ filaments de lin

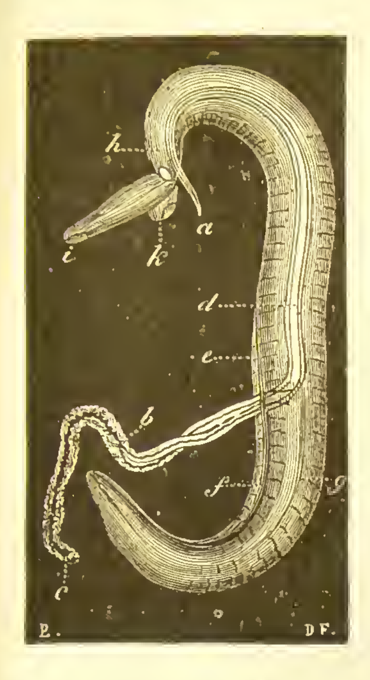


Fig. 52. — Bilharzia hœmatobia.

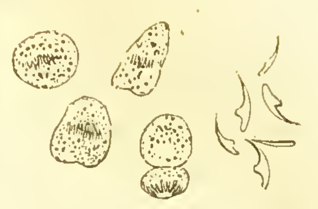


Fig. 53 et 54. — Echinocoques et crochets d'hydatides.



Fig. 55. — Micrococcus ureæ (Van Tieghem).



Fig. 56. — Bacillus ureæ (Miquel).

(fig. 61) ; ''' filaments de chanvre '''', grains d'amidon (fig. 61), etc.

ij. Animaux : ' filaments de laine (fig. 61, 62) ; '' filaments de soie, etc.

iij. Minéraux : parcelles d'instruments métalliques, etc.

3° Produits bruts.

i. Végétaux : ' feuilles (fig. 61) ; '' fleurs ; ''' graines ; '''' tiges (échardes de bois) ; ''''' racines.

ij. animaux : ' poils (fig. 61, 62, 63) ; '' plumes (fig. 61) ; ''' ongles, etc.

iij. minéraux : grains de sable, etc.

B. Examen bactériologique des dépôt et sédiment.

a. Manipulations préparatoires.

Laisser les dépôt et sédiment s'effectuer très paisiblement pendant vingt-quatre heures à l'abri du contact de l'air.

Couvrir cinq ou six lames porte-objet d'une couche bien mélangée du produit sur 1 centimètre carré de surface environ.

Faire sécher lentement à l'étuve.

Immerger à froid, pendant une heure dans une solution fuschinée (1).

Retirer et sécher à l'étuve.

Plonger pendant trente secondes dans une solution à 1 tiers d'acide azotique pur.

Laver dans de l'eau ordinaire ; puis à l'alcool absolu.

Faire sécher à l'étuve.

Verser sur la partie centrale de la tache du dépôt 5 ou 6 gouttes de baume de Canada liquide.

Porter à l'étuve jusqu'à ce que la surface du baume de Canada, bien étalée, devienne pelliculaire.

Recouvrir alors d'une lamelle couvre-objet, en appuyant de façon à égaliser l'épaisseur de la couche liquide interposée entre les deux surfaces du verre tout en rendant cette couche aussi mince que possible.

b. Constatations.

L'examen bactériologique d'une urine se rapporte plus spé-

(1) Solution fuchsinée : alcool à 90°, 100 cc. ; fuchsine rouge, q. s. pour saturer. 10 cc. de ce liquide dans la solution suivante : aniline, 10 gr. ; eau, 100 cc. Saturez à chaud et filtrez sur un filtre mouillé.



Fig 57. — Bacterium ureæ (Bouchard).



Fig. 58. — Saccharomyces cerevisiæ.



Fig. 59. — Bacillus lactis.

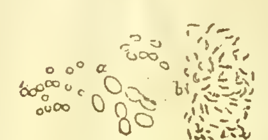


Fig. 60. Vibrions (Beale).

Fig. 61. — Divers : *a*, cheveu ; *b*, poil de chat ; *c*, laine ; *d*, coton ; *e*, lin ; *f*, débris végétaux ; *g*, plumes ; *h*, amidon de blé (Beale).

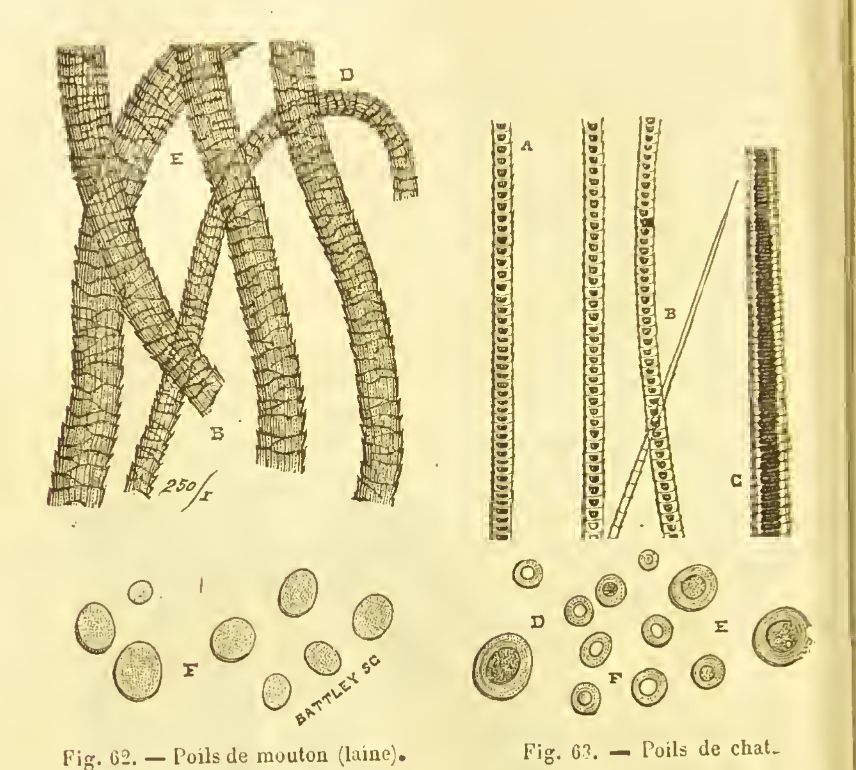


Fig. 62. — Poils de mouton (laine).

Fig. 63. — Poils de chat.

Fig. 64. — Bacillus tuberculosis et micrococcus tetragenes.

cialement à la recherche des bacilles de la tuberculose, et du gonococcus de la blennorrhagie.

L'examen microscopique doit se faire avec un grossissement d'environ 600 diamètres.

On constate alors :

α. *Bacillus tuberculosis.*

Forme : Des bâtonnets rectilignes ou légèrement flexueux, très petits, très minces, à deux, trois ou quatre articulations, isolés, groupés ou inclus dans des cellules du dépôt (fig. 64).

Coloration : Rouge ou rose (selon la teinte primitive et le temps de la décoloration).

β. *Gonococcus.*

Forme : Des masses semi-lunaires, grosses, éparses, libres ou



Fig. 65. — Gonococcus Neisserii.

incluses dans des cellules épithéliales ou des cytoïdes (fig. 65).

Coloration : Rouge.

γ. Toutefois, d'après Koch et Gattky, le *Micrococcus tetragenus* accompagne souvent le bacille de la tuberculose.

Ces tétrades qui par eux-mêmes n'ont aucune signification séméiologique sont des coccus sphériques de 1 μ et plus de diamètre, généralement groupés par quatre (v. fig. 64).

Leur aspect rappelle en petit les sarcines; mais, toutefois, il n'y a jamais chez les tétrades qu'une seule couche de coccus.

IX. ACTION DE LA CHALEUR.

L'action d'une température de + 100° C. sur une urine peut se scinder en trois cas :

L'urine est acide, et l'acidité est supérieure à PhO^5 total.

L'urine est acide, mais à acidité égale ou inférieure à PhO^5 total.

L'urine est neutre ou alcaline.

A. Acidité supérieure à PhO^5 total.

a. L'urine était claire.

α. Elle reste claire. Pondération absolue des composants.

β. Elle se trouble. Présence d'albumines (sérine ou pyine ou hémoglobine).

b. L'urine était trouble.

α. Chauffée directement :

1° Elle reste trouble : présence de vibrions.

2° Elle s'éclaircit : le trouble était dû à de l'acide urique ou de l'urate acide de soude.

3° Le trouble augmente : présence d'albumines (sérine ou pyine ou hémoglobine).

β. Chauffée après filtration :

1° Elle se trouble : albumines (sérine ou pyine ou hémoglobine).

B. Acidité égale ou inférieure à PhO^5 total.

a. L'urine était claire.

α. Elle reste claire : égalité (pondération absolue des composants. État normal).

β. Elle se trouble.

1° Le précipité est soluble dans l'acide acétique.

Le trouble était dû à des phosphates bibasiques de chaux tenus en solution par de l'acide carbonique (dégagement gazeux).

2° Le précipité est insoluble dans l'acide acétique (albumine, sérine, pyine ou hémoglobine).

b. L'urine était trouble.

α. Elle reste trouble. Le trouble était dû :

1° A des vibrions (examen microscopique);

2° A du sulfate de chaux (action nulle de l'acide acétique);

3° A du carbonate de chaux (solubilité par l'acide acétique).

β. Le trouble augmente : présence d'albumine (sérine ou pyine ou hémoglobine).

γ. Elle s'éclaircit : le trouble était dû à de l'urate acide de soude.

C. **Neutralité ou alcalinité.**

a. L'urine était claire à l'émission.

α. Elle ne reste jamais claire.

β. Mais se trouble : et le précipité est dû :

1° Soit exclusivement à du phosphate bibasique de chaux (tenu en solution par CO^2 : précipité soluble dans l'acide acétique).

2° Soit à ce sel accompagné d'albumine (sérine ou pyine ou hémoglobine ou syntonines).

b. L'urine était trouble.

α. Elle reste trouble. Le précipité était formé de :

1° Phosphate bibasique de chaux;

2° Ou carbonate de chaux;

3° Ou phosphate ammoniaco-magnésien;

4° Ou urate acide d'ammoniaque;

5° Ou phosphate tribasique de chaux;

6°. Ou phosphate tribasique de magnésie.

X. RÉACTION.

On distingue aux différentes urines les réactions suivantes :

A. Acide.

L'urine rougit le papier de tournesol bleu.

Cette réaction peut provenir :

a. D'un acide libre.

Les dosages subséquents de l'acidité totale et de l'acide phosphorique total diront si l'acidité est supérieure aux chiffres d'acide phosphorique et urique nécessaires pour faire des sels acides.

b. De sels acides.

Ces sels sont soit isolément soit simultanément :

α. Le phosphate monosodique (phosphate acide de soude).

β. L'urate acide de soude.

Ce dernier sel étant peu soluble est généralement précipité.

Une urine claire et acide par des sels acides ne contient généralement (sauf le cas de dilution considérable) que du phosphate acide de soude (état normal).

B. Neutre,

L'urine ne rougit pas le papier de tournesol bleu.

Elle ne bleuit pas le papier de tournesol rougi.

Elle ne contient que des sels neutres solubles, ou alcalins insolubles.

C. Amphotérique.

L'urine, dans son ensemble, rougit le papier de tournesol bleu.

Et bleuit en même temps le papier de tournesol rouge.

Cette réaction paradoxale est due à la présence simultanée de deux sels : phosphate monosodique acide, et phosphate bisodique alcalin.

D. Amphigène.

L'urine, en certains points, rougit le papier de tournesol bleu, et, en d'autres points, ramène au bleu le papier de tournesol rougi.

Décomposition partielle en carbonate d'ammoniaque de l'urée d'une urine acide, formation secondaire d'un sel neutre à base de soude et d'ammoniaque (phosphate double de soude et d'ammoniaque), alcalin pouvant sous l'influence d'une diminution de pression ou d'une élévation de température abandonner une partie de sa base volatile, et revenir à l'état de sel acide.

E. Alcaline.

L'urine bleuit le papier de tournesol rouge, elle brunit le papier de curcuma, elle colore en rouge ou en violet l'hématoxyline.

a. Elle est alcaline par alcalis fixes.

L'urine ainsi émise est toujours trouble ; elle donne lieu à un

précipité ayant les phosphates terreux et le phosphate ammoniaco-magnésien (ce dernier rare) pour bases.

Sa réaction est due aux phosphates disodique ou trisodique, isolés ou groupés, ou (rarement) au carbonate de soude (eaux alcalines).

Elle ne colore pas l'hématoxyline en violet, mais en rouge; le papier de tournesol qu'elle a bleui ne revient pas au rouge par dessiccation à l'air.

b. Elle est alcaline par alcali volatil.

Le trouble qu'aura cette urine à l'émission est dû tant à des bactéries qu'aux phosphates terreux et ammoniaco-magnésien réunis (le dernier en grand excès).

La réaction sur le tournesol, due à du carbonate d'ammoniaque, disparaît par dessiccation du papier réactif.

L'urine colore l'hématoxyline en violet.

TROISIÈME SÉRIE. — EXPÉRIMENTATION PHYSIOLOGIQUE.

Au point de vue pratique, l'expérimentation physiologique se limite à deux cas :

Étude du glucose par le procédé de la fermentation (Cl. Bernard) dans les cas douteux comme recherches ou dosage ;

Consécration physiologique d'une caractérisation microscopique du bacille de la tuberculose. Nous nous limiterons donc à ces deux essais.

1. CARBONYLE CL. BERNARD.

A 30 centimètres cubes d'urine sont ajoutés 2 grammes de levûre de bière fraîche et bien lavée.

Le tout, après mélange intime, est introduit dans un petit matras portant un bouchon percé de deux trous.

L'un de ces trous est traversé par un tube droit et creux qui plonge dans le liquide près du fond du flacon, le second trou laisse passer un tube analogue, mais ne dépassant guère par le bas l'extrémité inférieure du bouchon, recourbé par le haut et plongeant dans une solution de baryte caustique que contient un petit flacon à deux tubulures mis à l'abri de l'air par un courant de gaz hydrogène traversant l'ensemble du système.

L'appareil étant porté à l'étuve à une température de $+35°C.$; on laisse en contact six heures.

Le gaz acide carbonique, formé dans la fermentation du glucose pour sa transformation en alcool —

$$\underset{\text{Glucose}}{C^{12}H^{12}O^{12}} = \underset{\text{Alcool.}}{2C^4H^6O^2} + \underset{\text{Acide carbonique.}}{2C^2O^4}$$

— précipite partiellement la solution barytique sous forme de carbonate insoluble.

Filtrant alors rapidement la solution de baryte et lavant à l'eau bouillie, on recueille le carbonate de baryte sur un filtre.

Puis filtre et précipité sont portés ensemble dans un moufle et incinérés en présence de l'acide sulfurique et de l'acide azotique.

Le précipité final de sulfate de baryte restant est alors pesé, et de son poids est déduit le poids de glucose existant dans les 30 centimètres cubes d'urine, c'est-à-dire dans le litre d'urine.

En effet, les équivalents respectifs du glucose et de la baryte, de l'acide carbonique et de l'acide sulfurique étant $C^{12}H^{12}O^{12} = 180$; $C^2O^4 = 44$; $BaO = 76,5$; $SO^3 = 40$; 1 gramme de glucose en se transformant en alcool donne $0^{gr},488$ d'acide carbonique.

Ces $0^{gr},488$ d'acide carbonique précipitent $1^{gr},692$ d'oxyde de baryum (BaO) qui, combinés à l'acide sulfurique, font $2^{gr},576$ de sulfate de baryte.

Donc, $2^{gr},576$ de sulfate de baryte représentent 1 gramme de sucre diabétique.

Et 1 gramme de ce même précipité représente $\frac{1}{2,576} = 0^{gr},388$ de glucose.

Mais comme l'on a opéré sur 30 centimètres cubes d'urine seulement, le produit total en glucose devient donc

$$X = P \times \frac{1}{\quad} \times \frac{1000}{30} = \frac{P \times 0,388 \times 1000}{30} = P \times 12$$

P représentant le poids quelconque du sulfate de baryte de n'importe quelle opération de ce genre.

II. INOCULATION DE LA TUBERCULOSE.

Il est très important pour cette manipulation de neutraliser très exactement (par la soude caustique diluée) l'urine avant de remplir la seringue de Pravaz destinée à l'injection.

Il résulte en effet d'expériences récentes que les crachats tuberculeux les plus riches en bacilles pathogènes injectés dans les muscles ne produisent point la tuberculose généralisée, mais un simple abcès local contenant les bacilles tuberculeux.

La raison de ce fait est la suivante : Nous avons déjà démontré, et nous le rappellerons à la partie séméiologique de ce livre (Chap. *Diathèse alcaline*), que l'évolution du bacille spécifique de la phtisie demandait, exigeait pour son évolution normale un terrain alcalin et peu riche en chlorure de sodium. Or, les muscles sont imprégnés d'une part de leur suc propre, très riche en acide lactique, et de l'autre de plasma sanguin chargé de sel marin. Le bacille tuberculeux placé dans ce milieu ne peut donc que s'y localiser, ne peut y cheminer sans chances de périr.

Toutes les fois donc qu'une urine acide (et les urines sont presque toujours acides par l'acide lactique toutes les fois que l'acidité dépasse l'acide phosphorique total) contenant du pus tuberculeux sera injectée sans être neutralisée, l'infection tuberculeuse ne se généralisera certainement pas, et le contrôle cherché sera annihilé du fait même du mode opératoire.

La manipulation que nous proposons aura l'avantage de mettre le physiologiste à l'abri de cette cause d'erreur non encore signalée jusqu'à présent.

QUATRIÈME SÉRIE. — MANIPULATIONS CHIMIQUES.

Premier ordre. — Analyse chimique des urines.

Les manipulations se rapportent à trois groupes de produits :

Ceux que l'on n'a aucun intérêt à doser et dont on effectue la *recherche* exclusivement ;

Ceux dont la manipulation comprend à la fois la *recherche* et le *dosage ;*

Ceux enfin qui, étant normaux, n'ont pas besoin d'être recherchés mais sont simplement *dosés.*

Pour notre exposition technique nous adopterons ce classement, mais en le développant en sens contraire, allant du simple au composé, du connu à l'inconnu, des éléments normaux les plus fixes aux éléments anormaux les plus rares dans l'excrétion urinaire.

Le but de ce livre n'étant en rien spéculatif, nous n'aborderons ici que la recherche et le dosage exclusifs des éléments dont la connaissance pourra nous être de quelque utilité en séméiologie.

I. DOSAGE D'ÉLÉMENTS NORMAUX.

A. Dosage des éléments fixes.

Mesurer très exactement, au moyen d'une pipette jaugée, 50 centimètres cubes de l'urine bien agitée.

Laisser couler dans un cristallisoir en verre taré, porter à l'étuve à + 100°C et l'y laisser jusqu'à ce que le poids du résidu reste fixe.

P étant le poids brut du cristallisoir et du résidu ; T la tare du cristallisoir,

$$X = 20\,(P - T)$$

sera le poids total des éléments fixes à + 100°C par litre de l'urine examinée.

Puisque le litre contient vingt fois 50 centimètres cubes.

B. Dosage de l'acidité totale.

10 centimètres cubes d'urine agitée, et mesurée au moyen d'une pipette jaugée, sont versés dans un vase à saturation.

Si l'urine est trouble on doit la chauffer vers + 40°C, de façon à dissoudre entièrement le précipité (acide urique et urate acide de soude).

On ajoute alors goutte à goutte une solution de soude caustique jusqu'à ce que l'agitateur étant porté sur un papier de tournesol rougi le bleuisse très faiblement.

On peut contrôler le point final en s'assurant par le toucher d'un papier de tournesol bleu que le liquide ne le rougit plus.

La solution de soude caustique employée doit être très diluée; nous la titrons de façon qu'en agissant sur 10 centimètres cubes d'urine une division décime de burette graduée équivale à $0^{gr},01$ d'acide phosphorique libre par litre d'urine. La solution titrée, sans corrections faites, est donc réellement cent fois plus faible, c'est-à-dire que chacun de ses centimètres cubes correspond à $0^{gr},001$ d'acide phosphorique (PhO^5).

L'avantage de la traduction de l'acidité totale en acide phosphorique est de fournir, ipso facto, une base de comparaison avec le seul acide urinaire capable, en dehors de l'acide urique, de former des sels acides.

Nous verrons dans un instant (acide libre) quel parti l'on peut tirer de cette comparaison.

C. Dosage de l'acide phosphorique.

A 50 centimètres cubes d'urine non filtrée et mélangée par agitation sont ajoutés 10 centimètres cubes d'une solution (à 5 p. 100) d'acétate de soude. Le tout est porté à l'ébullition et additionné alors goutte à goutte d'une solution titrée d'azotate d'urane. On s'arrête de verser la liqueur titrée quand une goutte du mélange prise avec un agitateur et déposée sur une goutte de ferrocyanure de potassium (étalé sur une soucoupe de porcelaine) colore le ferrocyanure en brun.

Cette action finale indique qu'un excès de sel d'urane existe dans le mélange, puisqu'il peut former avec le réactif de la soucoupe un ferrocyanure coloré.

Nous titrons la solution d'azotate d'urane de façon que une division décime d'une burette graduée équivale à $0^{gr},01$ d'acide phosphorique total par litre d'urine examinée.

Le titre réel de cette liqueur d'urane est vingt fois plus faible, c'est-à-dire que chaque centimètre cube correspond à $0^{gr},005$ d'acide phosphorique, puisque la correction du volume 50 centimètres cubes au litre équivaut à vingt fois le chiffre précédent.

D. Dosage de l'acide libre.

Il est certain que si du chiffre de l'acidité totale traduit en acide phosphorique, on retranche celui d'ensemble trouvé pour l'acide phosphorique vrai, on aura un troisième chiffre corresdant à des acides libres ou en combinaisons salines acides autres que le phosphate acide de soude.

L'acide urique seul dans l'urine étant capable de former également des sels acides, il est même certain que deux cas peuvent se présenter :

1° Ou l'excès d'acidité ainsi constatée et traduit alors en acide urique par l'équivalence chimique

$$C^{10}H^4Az^4O^6 = 168 \ldots\ldots\ldots \ PhO^5 = 71$$

$$X = \frac{P \times 168}{71} = P \times 2{,}338$$

est exactement égal à la moitié de l'acide urique dosé d'autre part ; il y aura alors dans l'urine outre les phosphates acides des urates acides.

2° L'excès d'acidité ainsi dosée est supérieur à la moitié de l'acide urique, et l'urine contient plus que des sels acides (biphosphates ou biurates), elle contient encore un acide libre.

Cette constatation n'est point spéculative. On sait, en effet, que l'acide urique et l'urate acide de soude sont peu solubles dans l'eau (acide urique 1 p. 1000) ; et encore moins solubles dans les liquides acides ($0^{gr},41$ p. 1000) dans l'urine acide par du phosphate monosodique.

L'acidité vient-elle à augmenter, sans atteindre toutefois la seconde de nos énonciations (acide libre) ? L'urate acide de soude se forme et se dépose.

L'acidité croît-elle de façon à dépasser à la fois les chiffres de l'acide phosphorique et de l'acide urique ? Ce dernier est déplacé de ses solutions salines et vient à son tour se précipiter.

Nous verrons à la partie séméiologique quelles importantes considérations histologiques et morphologiques cette application permet.

E. Dosage du chlore.

A 10 centimètres cubes d'urine filtrée, on ajoute goutte à goutte une solution de nitrate d'argent titrée de telle sorte que chacune des divisions décimes de la burette de Gay-Lussac ou de Mohr représente (pour ce volume de 10 centimètres cubes d'urine) 1 centigramme de chlore par litre.

On constate la fin de la réaction en déposant sur une soucoupe de porcelaine quelques gouttes d'une solution (au 1/10e) de chromate neutre de potasse, et en touchant ces gouttes avec une baguette de verre. La formation du chromate (rouge) d'argent indique que tout le chlore de l'urine est transformé en chlorure d'argent.

Nous préférons ce tour de main analogue à celui employé pour l'acide phosphorique à la réaction directe du chromate rouge produite dans l'urine elle-même.

On transforme le chiffre obtenu pour le chlore en chlorure de sodium en multipliant le premier par 10 et en divisant par 6 :

$$X \text{ chlorure de sodium} = \frac{P \text{ chlore} \times 10}{6}.$$

F. Dosage des éléments azotés.

Les éléments azotés dont le dosage dans l'urine a une importance pratique sont l'urée, l'acide urique et la créatinine.

Nous avons fait construire pour le dosage de ces trois substances un appareil dit uro-azotimètre que nous allons décrire ci-dessous.

a. DESCRIPTION.

L'uro-azotimètre se compose essentiellement de trois parties :

1° Un générateur à gaz, sous forme d'une éprouvette en verre portant près de son fond deux traits circulaires : l'inférieur correspondant à une capacité de 35 centimètres cubes, le supérieur limitant un volume de 10 centimètres cubes : ce générateur, qui renferme un petit tube (d'une contenance d'environ 15 centimètres cubes) portant deux traits gradués à 5 et 10 centimètres cubes, est obstrué par un bouchon de caoutchouc.

2° Un tube gazomètre d'une capacité de 85 centimètres cubes

divisé en centimètres cubes et fractions, demi-décimes de centimètre cube.

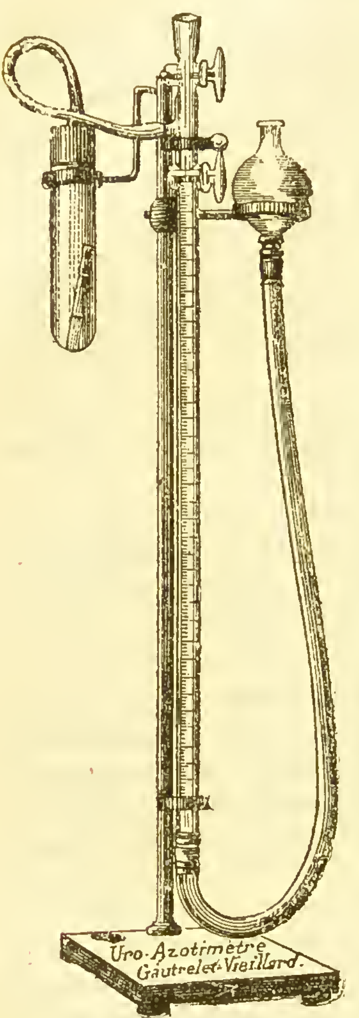


Fig.66. — Uro-azotimètre Gautrelet.

Ce tube, également tout en verre, porte à sa partie supérieure une petite chambre communiquant avec la partie graduée directement par un robinet inférieur, avec l'air atmosphérique directement encore par un robinet supérieur, et avec la partie supérieure du générateur à réaction par un ajutage latéral (au moyen d'un tube de caoutchouc terminé par un tube en verre à œil aussi latéral). Ce tube gazomètre est fixé sur un support métallique.

3° Une cuvette à mercure (en verre), reliée par un tube en caoutchouc très épais avec la portion inférieure du tube-gazomètre.

Cette cuvette à mercure est mobile, au moyen d'un anneau et d'une vis de pression, sur la tige métallique servant de support au gazomètre.

b. Usages.

L'uro-azotimètre est destiné au dosage différentiel volumétrique des divers matériaux azotés de l'urine par la réaction de l'hypobromite de soude.

Tout le monde sait que les matières organiques azotées de l'urine, susceptibles d'être décomposées par les hypobromites alcalins, se divisent en trois groupes correspondant à trois rapports différents d'oxydation :

(1) Construit par Alvergnat frères à Paris, 10, rue de la Sorbonne.

Complètement oxydés : urée........ = $C^2H^4Az^2O^2 = \frac{O}{C^2} = \frac{100}{100}$

Moyennement oxydés : acide urique = $C^{10}H^4Az^4O^6 = \frac{O^6}{C^{10}} = \frac{60}{100}$

Faiblement oxydés : créatinine.... = $C^8H^7Az^3O^2 = \frac{O^2}{C^8} = \frac{25}{100}$

α. Urée. — L'on sait aussi quelles sont les difficultés du dosage pratique de ces différentes substances, en général. Pour l'urée en particulier, les méthodes analytiques sont nombreuses; mais deux surtout ont été employées : la réaction des hypoazotites mercuriels, la réaction des hypobromites alcalins.

Knop, le premier, a signalé l'action des hypobromites alcalins sur l'urée qu'ils décomposent en eau, acide carbonique et azote : l'azote seul se dégageant par suite de l'absorption concomitante de CO^2, par l'alcali caustique en excès dans le réactif.

$$C^2H^4Az^2O^2 + 3\,NaO,BrO + 2\,NaO,HO$$
$$= 6\,HO + 3\,NaBr + 2\,NaO,CO^2 + 2\,Az$$

Un nombre considérable d'appareils sont fondés sur cette réaction. Tous sont plus ou moins ingénieux comme construction, mais tous aussi présentent de multiples inconvénients, par exemple : mise en liberté d'une portion seulement de l'azote de l'urée, dégagement simultané d'une portion de l'azote des autres matières azotées urinaires (variable avec la concentration du réactif), absorption par l'eau d'une partie de l'azote libéré (quand on n'opère pas sur le mercure).

Méhu a fait voir que la présence du sucre dans l'urine permettait le dégagement de la totalité de l'azote de l'urée par le réactif hypobromé, en supprimant la formation des cyanates et nitrates ayant lieu secondairement dans cette réaction.

Millon a indiqué la réaction des hypoazotides mercureux et mercuriques sur l'urée, et en a tiré son dosage de ce produit azoté par pesée de l'acide carbonique dégagé.

Gréhant a appliqué à ce dosage la pompe à mercure.

Boymond a modifié cette méthode en pesant les éléments de l'urée disparue à l'état gazeux dans la réaction. Enfin, le

professeur Bouchard l'a rendue volumétrique avec son appareil spécial à la mensuration de l'azote uréique.

La méthode de Millon a cet avantage qu'elle donne exclusivement l'urée et l'ammoniaque; mais soit par emploi d'appareil trop dispendieux et trop volumineux (comme la pompe à mercure), soit par le fait des difficultés de la pesée (comme pour les appareils de Millon et de Boymond), soit à raison des causes d'erreurs de manipulation (comme dans l'appareil de Bouchard), elle n'a point pris pied dans la pratique courante.

L'uro-azotimètre procède comme filiation :

1° De la méthode Knop par l'emploi du réactif, l'hypobromite de soude ;

2° De l'indication de Méhu par l'emploi d'une solution sucrée ajoutée à l'hypobromite alcalin;

3° De l'uréomètre de Noel par sa chambre de réaction séparée ;

4° De la pompe à mercure de Gréhant par l'emploi de la cuvette mobile au moyen de laquelle nous pouvons, pour aider au dégagement du gaz, abaisser la pression aussi bas que possible.

Nous avons ajouté à ceci : la précipitation préalable de l'acide urique et de la créatinine par le chlorure de zinc en solution alcaline.

Nous dosons donc avec cet appareil l'azote exclusif et total de l'urée de l'urine avec une précision d'autant plus grande que nous opérons sur un volume relativement grand de liquide urinaire.

β. *Acide urique.* — Parmi tous les procédés indiqués pour le dosage de l'acide urique, un seul, la précipitation par l'acide chlorhydrique est journellement employé en chimie médicale, pourtant, ce procédé est gros d'erreurs ; il en présente de deux ordres différents :

1° Tout d'abord l'acide urique, même à une basse température, n'est jamais entièrement précipité avant quatre, cinq et quelquefois même huit jours. Or, comme il est d'usage de rendre les résultats d'une analyse, sinon toujours dans les vingt-quatre heures, du moins dans un laps de temps assez court, il

est certain que par précipitation on n'a pu avoir la totalité de l'acide urique de l'urine.

2° Ensuite, si l'urine n'a pas été exactement filtrée (ce qu'en urologie clinique on néglige très souvent), au déficit urique s'ajoute alors un poids plus ou moins élevé d'éléments histologiques tenus en suspension par l'urine.

3° Enfin, en admettant même une filtration sérieuse, l'acide urique en se précipitant dans une urine en présence de l'acide chlorhydrique, entraîne le pigment uroérythrine, lequel par son poids propre vient encore vicier la pesée urique. Nous savons bien que l'on n'a pas coutume de tenir compte de ce poids de l'uroérythrine; et pourtant, expérimentalement, nous avons constaté que, dans certains cas, il dépassait 40 centigrammes, c'est-à-dire était rien moins que négleable.

Une méthode nouvelle s'imposait donc pour le dosage de l'acide urique.

Hufner ayant signalé l'action de l'hypobromite de soude sur l'acide urique dont, disait-il, la moitié du gaz azote était ainsi mis en liberté, Magnier de la Source appliqua ce principe au dosage volumétrique de l'acide urique en précipitant préalablement celui-ci par l'acétate basique de plomb, et faisant deux dosages comparés, l'un sur l'urine brute (on avait alors, pensait-il, l'azote de l'urée, plus le demi-azote de l'acide urique), l'autre sur l'urine déféquée (on n'aurait eu, en ce second cas, que l'azote de l'urée).

Cette méthode a été abandonnée parce qu'elle donnait des résultats incertains. En l'étudiant sous toutes ses faces, nous nous sommes aperçus, que : excellente en elle-même, elle n'avait eu de résultats négatifs que du fait d'une application vicieuse.

En effet, avec la concentration du réactif varie le quantum de l'azote urique mis en liberté par l'hypobromite alcalin. Avec l'exiguïté des appareils, l'exiguïté des prises d'essai, les chiffres volumétriques à lire pour l'azote de l'acide urique étaient si faibles que l'erreur absolue constante devenait une erreur relative considérable et telle qu'elle dépassait les limites de toute certitude pratique.

Avec la cuve à eau, avec l'emploi direct du réactif dans le

tube gazomètre, les erreurs d'absorption étaient souvent aussi fortes que les volumes d'azote urique à lire.

On n'avait pas songé à employer le sucre pour éviter la déperdition gazeuse due aux cyanates ou nitrates formés secondairement dans la réaction avons-nous déjà dit.

En employant une liqueur-réactif très concentrée :

Brome	15 cc.
Lessive des savonniers	135
Eau	50
Total	200 cc.

En ajoutant une petite quantité de sucre, en opérant sur un volume d'urine suffisant, 5 ou 10 centimètres cubes, on obtient avec l'uro-azotimètre l'azote total de l'acide urique et dans des conditions telles que les mensurations ne peuvent point être influencées par l'erreur relative pouvant résulter de la manipulation.

γ. *Créatinine*. — Aucun procédé courant direct n'ayant été jusqu'ici signalé pour le dosage de la créatinine, ce dosage n'est pas encore entré dans la pratique des laboratoires d'analyse médicale. Et pourtant les expériences et les déductions si remarquables de M. Albert Robin, relativement au coefficient d'oxydation des matériaux azotés de l'urine, ou autrement dit au rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, appellent l'attention du corps médical sur ce point.

Or, l'action directe d'une solution concentrée d'hypobromite de soude sur une urine en présence du sucre étant telle, qu'en outre de l'azote de l'urée et l'acide urique, l'azote total de la créatinine est également mis en liberté, et les deux premiers étant connus d'autre part, on pouvait donc penser à en déduire la créatinine.

C'est ce que nous avons vérifié ; et de nos expériences, il résulte en effet, qu'en ces conditions la créatinine peut être mesurée volumétriquement.

c. MANIPULATIONS.

α. — *Première*. — 1° L'appareil étant chargé de mercure, et les deux robinets du gazomètre ouverts, on commence par amener le mercure au zéro de la graduation en élevant ou

abaissant la cuvette selon le cas : on ferme le robinet supérieur.

2° On verse alors dans le générateur 35 centimètres cubes de réactif hypobromé, plus 10 centimètres cubes de solution sucrée (1) ; on mélange.

3° On garnit le petit tube à réaction de 5 ou 10 centimètres cubes d'urine (non filtrée), selon la concentration, et l'on place ce tube dans le générateur en évitant tout mélange avec le réactif.

4° On ferme le robinet supérieur du gazomètre, on en ouvre le robinet intérieur, et l'on abaisse la cuvette jusqu'au bas du tube. Il se produit dans le gazomètre un dénivellement dû à la raréfaction de l'air.

On incline à plusieurs reprises le générateur de façon à mettre les liquides en contact (en ayant soin de ne point faire couler de liquide dans l'œil du tube formant son bouchon), et on laisse reposer le générateur dans son anneau de support. On mélange un peu plus tard une ou deux fois encore.

5° Quand le niveau du mercure est bien fixe dans le gazomètre et que l'on a ainsi acquis la certitude d'un dégagement complet de l'azote urinaire, on soulève alors la cuvette jusqu'à ce que son ménisque mercuriel soit exactement à la hauteur de celui du gazomètre. L'affleurement ainsi obtenu, il ne reste plus qu'à faire la lecture.

Soit V′ le volume trouvé : ce volume correspond à l'azote de l'urée (a′), de l'acide urique (a″), et de la créatinine (a‴).

β. *Seconde.* — A 50 centimètres cubes d'urine non filtrée, l'on ajoute 5 ou 10 centimètres cubes (1 ou 2/10) de sous-acétate de plomb liquide, selon la décoloration à obtenir.

On filtre, et avec 5 centimètres cubes du filtratum, on opère comme précédemment.

En ajoutant à *n* le volume de gaz constaté, 1 ou 2 dixièmes (selon le cas d'après le chiffre d'acétate plombique de la défécation), on a V″, le volume qui correspond à l'azote de l'urée (a′), plus l'azote de la créatinine (a‴).

(1) Solution : sucre de canne, 20 gr. ; glycérine, 20 gr. ; eau, q. s. pour compléter 1000 c.c. — La glycérine a pour objet de faire tomber la mousse qui se produit dans cette manipulation avec les urines albumineuses.

γ. *Troisième.* — A 50 centimètres cubes d'urine brute, l'on ajoute 5 ou 10 centimètres cubes (1 ou 2/10) de solution de chlorure de zinc au 1/10e, plus 5 gouttes de lessive des savonniers (à 1/10 c.); on filtre, et avec 5 centimètres cubes du filtratum, on opère comme à la seconde et à la première fois.

n″ le volume de gaz constaté additionné de 1 ou 2 dixièmes devient V‴, c'est-à-dire le volume correspondant à l'azote de de l'urée (a′) exclusivement.

d. Calculs.

On a donc ainsi 3 équations :

$$V' = a' + a'' + a'''$$
$$V'' = a' + a''$$
$$V''' = a'$$

d'où l'on dégage successivement les 2 inconnues : azote urique, azote créatinique; l'azote uréique ayant été fourni directement, nous avons déjà dit, par la troisième équation seule.

Reste à traduire ces volumes d'azote en poids de produits azotés correspondants.

Sachant théoriquement et ayant vérifié expérimentalement que 0^{gr},10 urée contiennent et laissent échapper 37 centimètres cubes d'azote; connaissant que 0^{gr},10 acide urique contiennent et dégagent 26 centimètres cubes 4 du même gaz; tandis que 0^{gr},10 de créatinine n'en renferment et perdent que 29^{cc},5 : on a tous les éléments du calcul. Pour éviter, toutefois, le calcul à nos lecteurs, nous le donnons tout fait dans les tables ci-dessous, en faisant remarquer que ces tables correspondent à la généralité des cas et que, si exceptionnellement on avait une urine plus riche en urée de 45 grammes par litre, on pourrait alors la dédoubler avec de l'eau distillée comme, en cas contraire, employer 10 centimètres cubes au lieu de 5.

Pour éviter toute correction relative à la température et à la la pression, on doit, avant une série de manipulations urinaires, avoir soin de prendre comme point de repère le rendement volumétrique en azote de 0^{gr},10 d'urée pure dans les conditions physiques de l'expérience.

Au cas où, au contraire, on préférerait calculer le volume vrai du gaz dégagé en tenant compte de la pression, de la hau-

teur barométrique et de la tension de la vapeur d'eau, la formule générale de correction des mesures gazeuses

$$V' = \frac{V}{1 + 0,003665 \times t} \times \frac{H - f}{760}$$

est applicable aux données des tables qui suivent :

α. Table de traduction de l'azote volumétrique en urée pondérale.

AZOTE en c. c.	URÉE par litre en poids.	AZOTE en c. c.	URÉE par litre en poids.	AZOTE en c. c.	URÉE par litre en poids.	AZOTE en c. c.	URÉE par litre en poids.
cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.
1	0.54	22	11.88	43	23.22	64	34.56
2	1.08	23	12.42	44	23.76	65	35.10
3	1.62	24	12.96	45	24.30	66	35.64
4	2.16	25	13.50	46	24.84	67	36.18
5	2.70	26	14.04	47	25.38	68	36.72
6	3.24	27	14.58	48	25.92	69	37.26
7	3.78	28	15.12	49	26.44	70	37.80
8	4.32	29	15.66	50	27.00	71	38.34
9	4.86	30	16.20	51	27.54	72	38.88
10	5.40	31	16.74	52	28.08	73	39.43
11	5.94	32	17.28	53	28.62	74	40.00
12	6.48	33	17.82	54	29.16	75	40.54
13	7.02	34	18.36	55	29.70	76	41.08
14	7.56	35	18.90	56	20.24	77	41.62
15	8.10	36	19.45	57	30.78	78	42.16
16	8.84	37	20.00	58	31.32	79	42.70
17	9.18	38	20.54	59	31.86	80	43.20
18	9.72	39	21.08	60	32.40	81	43.74
19	10.26	40	21.60	61	32.94	82	44.28
20	10.80	41	22.14	62	33.48	83	44.82
21	11.34	42	22.68	63	34.02	84	45.37

Fractions décimes = 0gr,054. — Urine 5 cc.
Uro-azotimètre GAUTRELET-VIEILLARD.

β. Table de traduction de l'azote volumétrique en acide urique pondéral.

AZOTE en c. c.	AC. URIQUE par litre en poids.	AZOTE en c. c.	AC. URIQUE par litre en poids.	AZOTE en c. c.	AC. URIQUE par litre en poids.	AZOTE en c. c.	AC. URIQUE par litre en poids.
cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.
0.1	0.076	2.2	1.666	4.3	3.256	6.4	4.846
0.2	0.152	2.3	1.742	4.4	3.332	6.5	4.922
0.3	0.228	2.4	1.818	4.5	3.408	6.6	4.998
0.4	0.304	2.5	1.894	4.6	3.484	6.7	5.074
0.5	0.380	2.6	1.970	4.7	3.560	6.8	5.150
0.6	0.456	2.7	2.046	4.8	3.636	6.9	5.226
0.7	0.532	2.8	2.122	4.9	3.712	7.0	5.299
0.8	0.608	2.9	2.198	5.0	3.785	7.1	5.375
0.9	0.714	3.0	2.271	5.1	3.861	7.2	5.451
1.0	0.757	3.1	2.347	5.2	3.937	7.3	5.527
1.1	0.833	3.2	2.423	5.3	4.013	7.4	5.603
1.2	0.909	3.3	2.499	5.4	4.089	7.5	5.679
1.3	0.984	3.4	2.575	5.5	4.165	7.6	5.755
1.4	1.061	3.5	2.651	5.6	4.241	7.7	5.831
1.5	1.137	3.6	2.727	5.7	4.317	7.8	5.907
1.6	1.213	3.7	2.803	5.8	4.393	7.9	5.983
1.7	1.289	3.8	2.879	5.9	4.469	8.0	6.056
1.8	1.365	3.9	2.955	6.0	4.542	8.1	6.132
1.9	1.441	4.0	3.028	6.1	4.618	8.2	6.203
2.0	1.514	4.1	3.104	6.2	4.694	8.3	6.284
2.1	1.590	4.2	3.180	6.3	4.770	8.4	6.360

Fractions décimes = 0gr,008. Urine 5 cc. + n/10 cc.
Uro-azotimètre. Gautrelet-Vieillard.

γ. Table de traduction de l'azote volumétrique en créatinine pondérale.

AZOTE en c. c.	CRÉATININE par litre en poids.	AZOTE en c. c.	CRÉATININE par litre en poids.	AZOTE en c. c.	CRÉATININE par litre en poids.	AZOTE en c. c.	CRÉATININE par litre en poids.
cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.	cc.	gr.
0.1	0.067	1.6	1.080	3.1	2.101	4.6	3.124
0.2	0.134	1.7	1.147	3.2	2.168	4.7	3.191
0.3	0.201	1.8	1.214	3.3	2.235	4.8	3.258
0.4	0.268	1.9	1.281	3.4	2.302	4.9	3.325
0.5	0.335	2.0	1.356	3.5	2.369	5.0	3.390
0.6	0.402	2.1	1.423	3.6	2.436	5.1	3.457
0.7	0.479	2.2	1.490	3.7	2.503	5.2	3.524
0.8	0.546	2.3	1.557	3.8	2.570	5.3	3.591
0.9	0.613	2.4	1.624	3.9	2.637	5.4	3.658
1.0	0.678	2.5	1.691	4.0	2.712	5.5	3.725
1.1	0.745	2.6	1.758	4.1	2.779	5.6	3.792
1.2	0.812	2.7	1.825	4.2	2.846	5.7	3.859
1.3	0.879	2.8	1.892	4.3	2.913	5.8	3.926
1.4	0.946	2.9	1.959	4.4	2.990	5.9	3.993
1.5	1.013	3.0	2.034	4.5	3.057	6.0	4.068

Fractions décimes = 0gr,007. Urine 5 cc. + n/10 c.
Uro-azotimètre. Gautrelet-Vieillard.

e. Observations.

L'urine normale, en dehors de l'urée, de l'acide urique et de la créatinine, renferme encore deux autres produits azotés y figurant en proportions notables; nous voulons parler de l'ammoniaque et de l'acide hippurique.

Si nous n'avons pas fait intervenir ces deux corps dans les bases de calculs de notre uro-azotimètre, ce sont les motifs suivants qui nous ont déterminé.

1° Il est aujourd'hui démontré que l'acide hippurique n'est point attaqué par l'hypobromite de soude au point de voir son azote se dégager.

2° L'ammoniaque doit être considérée comme un élément complètement oxydé de même ordre que l'urée. Et de fait, séméiologiquement, on constate son augmentation relative dans toutes les maladies où il y a hyperazoturie (polyurie organique, tuberculose, diathèse hypoacide en général), et au contraire sa diminution toutes les fois que l'azote, au lieu d'arriver en quantité normale au terme urée, s'arrête plus spécialement en oxydation aux termes inférieurs acide urique et créatinine (arthritisme sous toutes ses formes, diathèse hyperacide en général).

Le coefficient d'oxydation des matériaux azotés de l'urine peut donc se dégager non seulement tout aussi nettement, mais encore mieux de la comparaison du chiffre brut donné par l'urée (chiffre qui comprend aussi l'ammoniaque), avec le chiffre total (comprenant également l'acide urique, la créatinine) qu'on ne le ferait après séparation de l'ammoniaque.

Par la méthode de l'uro-azotimètre, il y a en effet non seulement parallélisme entre les deux groupes: azote complètement et azote incomplètement oxydés, ce qui, dans l'état actuel de la science urologique, nous semble insuffisant), mais il y a détermination des trois groupes de matières azotées urinaires : à oxydation complète, à oxydation moyenne, à oxydation faible, dont la connaissance permet de nouvelles et fructueuses applications séméiologiques.

α. Dosage de l'ammoniaque. — Veut-on toutefois séparer et doser l'ammoniaque, l'uro-azotimètre se prête également à cette manipulation.

On prend tout simplement 10 centimètres cubes d'urine filtrée

à laquelle on ajoute quantité suffisante de bichlorure de platine salin. On agite : il se forme un précipité complexe de chlorure double de platine et d'ammonium entraînant aussi la créatinine et l'acide urique. On sépare ce précipité par le filtre et l'on opère sur le filtratum comme précédemment et sans correction.

Le volume d'azote dégagé dans cette dernière opération appartient à l'urée exclusivement, on a le chiffre correspondant à l'ammoniaque dans ces dosages différentiels en prenant le rapport $\frac{52}{60}$ du chiffre en urée correspondant à la différence des valeurs d'azote dégagés dans la troisième et la quatrième opérations.

$26 \times 2 = 52$ c'est-à-dire deux fois équivalent de l'ammoniaque, et 60 représentant de l'urée.

Exemple :

$$\text{X ammoniaque} = \frac{\text{P traduction en urée} \times 52}{60}.$$

β. *Dosage de l'azote total.* — Enfin le dosage de l'azote total peut être effectué par l'uro-azotimètre en traitant le résidu de l'évaporation par l'acide sulfurique fumant et le permanganate de potasse (procédé de Cernold).

Le volume d'azote obtenu étant converti en poids, les matières azotées en dérivant sont fournies par le rapport

$$\text{X matières azotées} = \text{P azote} \times 6.5.$$

En dernière analyse, on peut appliquer l'uro-azotimètre au dosage des gaz urinaires qu'il sépare très simplement de leur dissolvant.

G. Dosage de l'urobiline.

Ce dosage a été décrit au paragraphe *b*, de la manipulation physique spectroscopie (v. page 185).

H. Dosage de l'uroérythrine.

Neubauer et Vogel ont donné pour l'appréciation colorimétrique des urines au point de vue des pigments normaux une table que nous avons étendue aux fractions de l'échelle des teintes et que nous reproduisons ci-dessous :

TEINTES.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.
0	0.10	0.20	0.40	0.80	1.60	3.20	6.40	13.80	25.60
1	0.11	0.22	0.44	0.88	1.87	3.52	7.04	14.08	28.16
2	0.12	0.24	0.48	0.96	1.92	3.84	7.68	15.46	30.72
3	0.13	0.26	0.52	1.04	2.08	4.16	8.32	16.74	32.28
4	0.14	0.28	0.56	1.12	2.24	4.48	8.96	18.02	34.84
5	0.15	0.30	0.60	1.20	2.40	4.20	9.50	19.30	37.40
6	0.16	0.32	0.64	1.28	2.56	5.02	10.14	20.58	39.96
7	0.17	0.34	0.68	1.36	2.72	5.34	10.78	21.86	42.52
8	0.18	0.36	0.72	1.44	2.88	5.66	11.42	23.14	45.08
9	0.19	0.38	0.76	1.52	3.04	5.98	12.06	24.42	47.64

Sachant d'une part que l'urobiline et l'uroérythrine concourent exclusivement à la formation du pigment urinaire; ayant déterminé précédemment d'autre part la valeur pondérale de l'urobiline par la méthode spectroscopique, on déduira l'uroérythrine simplement par différence.

Exemple :

L'urine au colorimètre donne la teinte 5,3; d'après la table, la masse pigmentaire totale est de $2^{gr},8$; l'urobiline dosée spectroscopiquement a pour poids $1^{gr},76$, l'uroérythrine équivaut à :

$$2,08 - 1,76 = 0^{gr},32 \text{ par litre.}$$

II. RECHERCHE ET DOSAGE D'ÉLÉMENTS ANORMAUX.

A. Recherche et dosage de l'oxalate de chaux.

Malgré sa faible solubilité, l'oxalate de chaux n'est point exclusivement déposé dans le sédiment; ou, s'il s'y rencontre en très minime proportion, l'examen microscopique peut l'y laisser inaperçu.

On devra donc toujours recourir à la recherche et au dosage chimique de cet important produit.

A cet effet, on utilise le résidu de l'évaporation à + 100° C. des 50 centimètres cubes d'urine, qui ont servi à la détermination des éléments fixes.

Ce résidu est repris par l'alcool à 90° qui dissout et entraîne l'urée, les matières colorantes et une partie des sels.

On jette sur un filtre pour compléter cette séparation. Le filtre est alors introduit dans un petit matras avec 20 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur. Le tout étant porté à l'ébullition, on obtient une solution chlorhydrique de tout l'oxalate de chaux compris dans les 50 centimètres cubes d'urine correspondant. On filtre de nouveau; et enfin par addition de chlorure de calcium et sursaturation ammoniacale du filtratum l'oxalate de chaux se dépose entièrement.

Il ne reste plus qu'à le recueillir sur un double filtre, le laver à l'eau ammoniacale, puis à l'alcool; faire sécher à l'étuve et peser.

La différence *p* de poids entre les deux filtres, multipliée par 20, donne le poids total d'oxalate calcaire existant par litre dans l'urine examinée.

B. Recherche et dosage du glucose diabétique.

D'après les considérations générales relatives à la polarimétrie développées précédemment, on a pu voir que la caractérisation et la docimasie du glucose, simples en apparence, n'étaient au fond rien moins que complexes.

C'est qu'en effet non seulement certains corps agissant dextrogyrement sur la lumière polarisée peuvent encore se montrer anormalement dans l'urine soit isolément, soit simultanément au glucose; mais plusieurs des réactions chimiques et physiologiques du glucose sont encore partagées par nombre d'éléments normaux, pathologiques ou accidentels rencontrés dans le produit de l'excrétion rénale.

Le tableau ci-dessous indique une série de réactions communes au glucose et à d'autres produits avec lesquels il pourrait être confondu par l'emploi exclusif de l'une d'elles. Exécutées au contraire parallèlement sur l'urine, elles permettent non seu-

lement de différencier ces produits d'avec le sucre diabétique, mais aussi de les différencier entre eux.

a. Caractérisation différentielle du glucose urinaire.

Tableau des réactions comparatives du glucose et des produits pouvant être analytiquement confondus avec lui.

ÉLÉMENTS DIFFÉRENCIÉS.	RÉACTIONS											
	Fehling. Directement à + 100° C.	Fehling : à + 100° C. après défécation par PbO.	Fehling : à + 100° C. après interversion par HCl.	Réactif Worm-Müller à + 100° c. ; directement.	Réactif Bœttger à + 100° e ; directement.	Fermentation alcoolique.	Potasse caustique à + 100° c.	Déviation polarimétrique droite après défécation par PbO.	Déviation polarimétrique gauche après défécation par PbO.	Acide chlorhydrique.	Iode ioduré.	Réactif Milton après défécation par ZnCl.
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Glucose	1	1	1	1	1	1	1	1				
Lévulose	1	1	1	1	1	1	1		1			
Lactose	1	1	1		1		1	1				
Dextrine	1	1	1	1	1		1	1			1	
Saccharose			1					1		1		
Indican	1	1	1				1		1			
Acide urique	1			1						1		
Pyrocatéchine	1						1					
Albumine-sérine	1			1	1							
Albuminoïdes - peptones	1	1		1					1			1
Acide sulfhydrique	1				1							
Acide oxybutyrique					1				1			
Acide urochloralique	1	1			1				1			
Acide abiétique	1									1		
Hydrocarbures essentiels	1	1							1			
Acide chrysophanique					1		1					
Oxysantonine					1		1					
Chloroforme	1			1								
Créatinine	1	1		1								
Cystine					1							

Ainsi donc sur les huit réactions indiquées pour le glucose diabétique :

1° Réduction à + 100° C. de la liqueur de Fehling par emploi direct;

2° Après défécation;

3° Après interversion;

4° Réduction à + 100° C. du réactif Worm-Muller par emploi direct;

5° Réduction à + 100° C. du réactif Boettger par emploi direct;

6° Fermentation alcoolique sous l'influence de la levûre de bière;

7° Coloration de la potasse caustique par élévation de température;

8° Déviation polarimétrique droite après défécation.

La première se retrouve avec 14 autres corps, la seconde avec 8, la troisième avec 5, la quatrième avec 7, la cinquième avec 9, la sixième avec 1, la septième avec 7, la huitième enfin avec 3.

Mais si l'on considère le tableau à un autre point de vue, l'on voit que : le *lévulose* possède 7 de ces réactions du glucose et se caractérise en plus par une déviation polarimétrique gauche ;

On voit que la *lactose* en possède 6 seulement;

On constate que la *dextrine* qui offre 7 de ces réactions aussi se différencie par la coloration rouge qu'elle prend avec l'iode ioduré;

On s'aperçoit que le *saccharose* n'en possède que 2.

Voilà pour les sucres proprement dits; quant aux autres éléments : *l'indican*, tout en présentant 4, se caractérise indépendamment par la coloration violette qu'à + 50° C. il communique à l'acide chlorhydrique.

L'acide urique (normal) réduit la liqueur de Fehling et le réactif Worm-Muller exclusivement, mais seulement avant défécation (qui l'isole); encore ces réductions n'ont-elles lieu que lorsque cet acide est en grand excès relatif dans l'urine (urine très dense des arthritiques), cas où l'acide chlorhydrique le sépare de suite sous forme de disque (insoluble dans l'alcool).

La *pyrocatéchine* (normale ou provenant des dérivés phényliques absorbés comme médicaments : kairine par exemple) ne possède que deux réactions;

L'*albumine-sérine* qui présente trois de ces réactions, est pré-

cipitée par l'acide chlorhydrique à froid et se colore à chaud en violet faible par ce même réactif;

Les *peptones* qui en donnent aussi trois, mais différentes, dévient de plus à gauche le plan de polarisation après défécation par PbO, et se caractérisent enfin par un précipité rouge que produit dans l'urine le réactif de Millon après séparation de la créatinine et des autres albuminoïdes par le chlorure de zinc;

L'*acide sulfhydrique* n'en donne que deux (précipitation de sulfures métalliques noirs);

L'*acide oxybutyrique* n'en possède qu'une, et il se distingue encore par sa déviation polarimétrique gauche;

L'*acide urochloralique* (chloral en excès comme médicament) en présente trois seulement;

L'*acide abiétique* (balsamique comme médicament) n'en offre qu'une et est séparé par l'acide chlorhydrique sous forme d'un précipité blanc (soluble dans l'alcool);

Les *hydrocarbures essentiels* (essences, camphre comme médicaments) sont caractérisés par les deux premières, plus une déviation polarimétrique gauche;

L'*acide chrysophanique* (rhubarbe et séné comme médicaments);

L'*oxysantonine* (santonine ou semencontra employé à l'intérieur) n'offrent l'un et l'autre que deux réactions semblables nous n'avons pas compris à ce tableau leur caractérisation différentielle qui n'a aucune importance pratique; en deux mots, on peut seulement dire qu'elle a lieu par le zinc en poudre qui réduit la coloration rouge des alcalis pour l'acide chrysophanique et non pour la santonine;

Le *chloroforme* (administré en inhalations) qui s'élimine parfois par l'urine et donne les deux réactions de Fehling et Worm-Muller exclusivement;

Enfin la *créatinine* (normale), en excès dans les urines très denses des arthritiques (même cas que l'acide urique) ou des gros mangeurs, n'offre que trois des réactions du glucose.

Et comme on peut s'assurer à la simple vue du tableau précédent qu'aucune de ces douze réactions ne concordent simultanément, nous dirons donc qu'elles nous semblent caractériser différentiellement tant le glucose que les autres corps avec

lesquels un examen uroscopique superficiel pourrait le faire confondre ; en ajoutant que leur ensemble seul est absolument probant comme recherche du glucose.

b. Dosage du glucose urinaire.

On a vu à la polarimétrie la marche générale du dosage différentiel du glucose diabétique.

Il ne nous reste plus ainsi qu'à ajouter la notion du coefficient polarimétrique de cet hydrate de carbone.

Les appareils polarimétriques portent une double graduation, l'une en degrés de cercles, l'autre en degrés saccharimétriques.

L'une et l'autre peuvent être employés en ce cas : mais tandis qu'à une déviation de un degré saccharimétrique correspond un chiffre de $2^{gr},25$ de glucose diabétique, chiffre, qui (avec la correction de 2/10 correspondant à la dilution subie par l'urine examinée du fait de sa défécation) devient $2^{gr},70$;

A chaque déviation de un degré de cercle répond un chiffre de $8^{gr},65$ de glucose, chiffre brut, soit $10^{gr},38$ après correction de la défécation.

Avoir soin, quand on emploie la graduation de cercle, de ne pas oublier que les fractions ne sont plus décimales comme celles du vernier de la graduation saccharimétrique, mais correspondent à la division en minutes et secondes.

La division saccharimétrique, de beaucoup la plus pratique, est généralement employée, bien que presque tous les instruments portent les deux cercles.

C. Recherche et dosage des protéines urinaires.

Au point de vue de leur classification chimique et de leurs origines respectives les matières protéiques pouvant se rencontrer en l'urine, ou protéines urinaires, ont été précédemment décrites à l'urine normale.

Au point de vue de leur recherche et de leur dosage pratiques nous adopterons la classification suivante :

1° Protéines pigmentaires :

Normales : *urobiline, uro-érythrine.*

Anormales : rouge : *méthémoglobine, globine,*
vertes : *matières colorantes biliaires,*
noire : *uromélanine;*

2° Protéines spontanément coagulables, existant dans l'urine à l'état solide (soit à l'émission soit après repos), séparables par la simple filtration : *fibrine;*

3° Protéines coagulables à froid par l'acide acétique séparables en ces conditions par le filtre : *mucine, spermatine;*

Le ferrocyanure de potassium acidifié par $C^4H^4O^4$ différencie la spermatine (qu'il coagule abondamment) de la mucine avec laquelle il ne donne qu'un faible trouble.

4° Protéines coagulables à froid par le sulfate de magnésie (à saturation) dans un liquide acide, et ainsi séparables par filtration : *syntonines-acides, syntonines-alcalis, uro-caséine.* La réaction de l'urine différencie les deux premières : les unes et les autres sont encore coagulables par la chaleur dans un *milieu neutre.* La présence simultanée du lactose caractérise la troisième;

5° Protéines coagulables à froid par l'acide carbonique (à saturation) dans un milieu acide : *globulines;*

6° Protéines coagulables à +100° C, par l'acide acétique, et que la filtration sépare alors du liquide : *sérine, pyine, ovoglobuline :*

La pyine se distingue de ses deux congénères par l'action de l'ammoniaque qui la fait prendre en masse gélatiniforme. L'ovoglubuline se distingue de la sérine par l'action du réactif de Gauthier (de Naples) qui la précipite;

7° Protéines non précipitables par les réactifs chimiques précédents; précipitables par le tannin : *gélatine;* précipitable par l'acide citro-picrique à + 100° C : *peptines ;*

8° Protéines décelables seulement par les réactifs physiologiques *diastase, pepsine :*

9° Protéines décelables par aucun des réactifs chimiques précipités ni par les réactifs physiologiques : précipitables par le réactif de Millon après défécation de l'urine par le chlorure de zinc : *peptones.*

a. Le colorimètre et le spectroscope permettant, avons-nous dit, de caractériser et même doser les éléments constituants du premier de ces groupes, nous n'y reviendrons pas ici.

b. Sur les 9 autres restant, 2 n'offrent aucune étude pratique : ferments digestifs et globuline, nous les éliminerons donc encore.

Restent 6 dont nous allons tâcher d'esquisser la séparation et le dosage :

c. La fibrine étant éliminée par filtration et ainsi pesée et dosée.

d. On sépare le groupe mucine par addition à l'urine de 2 dixièmes d'acide acétique cristallisable (ne pas dépasser cette dose sous peine de redissoudre la spermatine s'il y en a). Le précipité est recueilli sur un filtre.

e. On prélève alors sur le filtratum urinaire 50 centimètres cubes auxquels on ajoute goutte à goutte la liqueur de Tanret jusqu'à réaction jaune sur le bichlorure de mercure.

Soit n le nombre de divisions de liqueur de Tanret employées. La liqueur de Tanret précipitant l'ensemble des protéines urinaires en désignant chacun des groupes étudiés par les lettres de son principal élément, il est évident que n correspond à :

$$n = \text{Sy} + \text{Sé} + \text{Pi} + \text{Pe}$$

syntonines, sérine, peptines, peptones.

f. A 50 centimètres cubes du même filtratum, on ajoute 50 grammes de sulfate de magnésie hydraté. On agite et quand la dissolution est aussi parfaite que possible (la saturation la lieu par 45 grammes), on jette sur un filtre.

Le filtratum recueilli est traité de nouveau par Tanret ; soit n' le chiffre alors employé :

$$n' = \text{Sé} + \text{Pi} + \text{Pe}.$$

g. 250 centimètres cubes d'urine acidifiés par 1 centimètre cube d'acide acétique sont portés à l'ébullition et maintenus à cette température pendant 15 minutes. Le précipité recueilli sur un filtre est (après lavages à l'eau acidulée, à l'alcool et à l'éther) séché et pesé.

Soit p, son poids qui est celui des éléments du groupe sérine.

$$p = \text{Sé}.$$

h. La même opération est répétée mais en employant comme réactif de coagulation 50 centimètres cubes de solution citro-picrique. Le précipité lavé dans les mêmes conditions donne

un poids p' applicable au groupe précédent plus les peptines

$$p' = \text{Sé} + \text{Pi}.$$

i. On a ainsi 4 équations d'où après corrections ramenant tous les dosages et pesées précédentes aux dosages par litre, on tire les 4 inconnues, peptones comprises : ces dernières étant données par différence.

Une des causes d'erreur les plus fréquentes dans la recherche de l'albumine est, avons-nous déjà dit, la présence d'acide abiétique introduit dans l'organisme par les balsamiques, absorbés comme médicaments. On ne doit donc jamais se contenter ni de la simple précipitation par la chaleur, l'acide azotique, Tanret ou Esbach : il faut toujours reprendre les précipités par l'alcool. Si le précipité est dû à de l'acide abiétique ; il s'y dissout, tandis que les albumines et les albuminoïdes sont insolubles dans ce réactif. Si les deux corps existent : l'alcool, par sa précipitation directe et exclusive des protéines, les différencie donc de cette cause d'erreur.

III. RECHERCHES D'ÉLÉMENTS ANORMAUX.

A. Recherche de l'hémoglobine.

Cette recherche a été décrite au paragraphe spectroscopie de l'étude des propriétés physiques de l'urine anormale. L'appréciation quantitative de l'hémoglobine urinaire (soit libre soit incluse dans les hématies) n'a pas une grande importance séméiologique, mais à la rigueur elle pourrait être effectuée par l'hématoscope d'Hénocque.

Nous renvoyons pour sa description et le mode opératoire aux monographies de ce système.

B. Recherche des pigments biliaires.

Deux procédés se contrôlent surtout dans le cas de doses très faibles de ce pigment (débuts de l'ictère spasmodique par exemple).

1° A l'urine filtrée et débarrassée de sérine par l'action de l'acide acétique à + 100° C, ajouter dans un verre conique de l'acide azotique (réaction de Gmelin). L'acide azotique, plus

dense que l'urine, gagne le fond du verre, et l'on obtient aux points de contact une série de zones colorées, bleu, rouge, violet, vert, caractéristiques. La bande verte doit être en contact direct avec l'urine; cette bande seule est caractéristique.

2° A 30 centimètres cubes l'urine préparée comme précédemment, ajouter environ 0gr,10 de nitrite de soude. Agiter pour dissoudre, puis ajouter goutte à goutte environ 1 centimètre cube d'acide sulfurique pur. La masse, après dégagement de gaz hypoazotique, prend une teinte verte plus ou moins foncée, en tous cas encore caractéristique.

C. Recherche des acides biliaires.

Réaction de Pettenkofer :

A 5 centimètres cubes d'urine ajouter 0gr,50 de sucre (saccharose), faire dissoudre et verser goute à goutte 5 centimètres cubes d'acide sulfurique pur. Le mélange prend avec l'urine ne contenant pas d'acides biliaires une teinte d'abord rosée, puis rougeâtre, enfin noire; en cas contraire : présence des acides taurocholique et damalurique cette couleur est violet franc. Cette réaction est caractéristique.

D. Recherche de la cystine.

Porter à l'ébullition le mélange suivant : urine déféquée par le sous-acétate de plomb : 10 centimètres cubes, lessive des savonniers (soude caustique) : 5 centimètres cubes. En cas de présence de cystine, on a un précipité noir de sulfure de plomb par décomposition de la cystine sous l'influence de l'alcali libre.

Cette réaction se distingue de celle de l'acide sulfhydrique en ce que la cystine ne donne rien avec les sels de cuivre.

E. Recherche de l'inosite.

A 10 centimètres cubes d'urine déféquée par l'acétate de plomb basique ajouter 5 centimètres cubes de réactif de Millon. Filtrer pour séparer le précipité de créatinine isolément ou de créatinine et de peptones selon les cas. Porter à l'ébullition dans une capsule de porcelaine et faire évaporer rapidement à feu nu. En cas de présence d'inosite, le résidu à chaud a une

couleur variant du rouge clair au rouge noir, revenant par refroidissement soit à une teinte rouge cerise soit à une teinte jaune clair selon l'intensité colorimétrique primitive.

F. Recherche de l'indican.

Porter à + 50° C. dans un tube de verre environ 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur. Verser lentement à la surface, avec une pipette, 1 centimètre cube d'urine déféquée par l'acétate de plomb.

En cas de présence d'indican, le mélange prend, au point de contact des deux liquides, une coloration violette caractéristique, virant au jaune par addition d'acide azotique.

G. Recherche des leucomaïnes.

Les leucomaïnes urinaires normales doivent, malgré leur présence habituelle, toujours être analytiquement recherchées, à cause de l'importance séméiologique attachée à leur suppression d'élimination (urémie).

Le procédé le plus simple, relativement aux doses infinitésimales de ces corps toxiques entrant dans la composition urinaire, est celui dit de la fluorescence.

Il consiste à ajouter cinq gouttes de réactif Von Jasck à 10 centimètres cubes d'urine; et à rechercher soit directement soit à l'aide du fluorescope la teinte de fluorescence verte offerte par les iodures de ces leucomaïnes.

H. Recherche de l'acide oxybutyrique.

Cette recherche est fondée sur les deux réactions combinées indiquées au tableau glucose : réduction du réactif Boëttger et déviation polarimétrique gauche.

Mais si en cas d'absence de glucose dans l'urine examinée ces réactions sont caractéristiques; comme l'une d'elles appartient aussi au sucre diabétique et que l'autre est contrebalancée et masquée par le glucose; en cas de présence de ce dernier, on devra donc faire subir à l'urine une manipulation préparatoire.

Cette manipulation consiste à faire fermenter le liquide en présence de la levûre de bière (réactif carbonyle de Cl. Ber-

nard). Lorsque tout le glucose aura été transformée en alcool (action nulle sur la liqueur de Fehling), l'essai de Boëttger positif, accompagné d'une déviation lévogyre, seront démonstratifs.

I. Recherche des sulfocyanures.

D'une façon analogue aux dérivés acétiques qui accompagnent l'acide oxybutyrique, les sulfocyanures normaux lorsqu'ils sont exagérés donnent avec le perchlorure de fer une coloration rouge, qui pourrait amener la confusion des deux produits. Mais toutefois si l'on a soin de faire les réactions secondaires de l'acétone (réactions que nous avons précédemment), et surtout si l'on a dosé la créatinine et l'ammoniaque, l'on peut éviter toute erreur d'interprétation qualitative de la réaction.

L'acide oxybutyrique ne se rencontre, en effet, que chez des malades (diabétiques gras) ayant une diminution des oxydations organiques et éliminant de ce fait plus de créatinine et moins d'ammoniaque que la normale; les sulfocyanures, au contraire, s'accentuant à la terminaison des maladies consomptives (diabètes maigres, tuberculose, etc.) et correspondant à une augmentation des oxydations organiques, sont toujours accompagnés d'une augmentation de l'ammoniaque urinaire et d'une diminution de la créatinine d'excrétion.

Deuxième ordre. — Analyse chimique des calculs.

I. EXAMEN QUALITATIF.

A. Cas d'un élément isolé.

1. On calcine un fragment du calcul sur une lame de platine (2, 9, 13).

2. Il ne laisse pas de résidu, ou un résidu insignifiant (matières organiques exclusivement) (3, 5).

3. Un fragment du calcul est arrosé d'acide azotique, on chauffe doucement, on évapore, et on ajoute de l'ammoniaque (4, 6, 7, 8).

4. Il se développe une coloration rouge pourpre qui passe au violet par addition de potasse caustique (*murexyde*) (5, 12, 14).

5. Le calcul primitif ne dégage pas d'ammoniaque par la potasse caustique (*acide urique*).

6. Il n'y a pas d'action, mais la potasse ajoutée développe une belle couleur rouge (*xanthine*).

7. Les réactions 4 et 6 ont été négatives, mais le calcul est soluble dans l'ammoniaque (qui par évaporation abandonne des cristaux à 6 pans) (*cystine*).

8. Les réactions 4, 6, 7 étant négatives, on a remarqué par la réaction une odeur de corne brûlée ; le calcul se dissout dans la potasse caustique, et le précipité de cette solution par l'acide caustique (*fibrine*).

9. Les réactions 3, 4, 6, 8, 9 étant négatives, le calcul est trituré avec de l'eau dans laquelle il se dissout partiellement en fournissant un liquide coloré en rouge brun et qui, examiné au spectroscope, donne les raies d'absorption de l'hémoglobine (*sang*).

10. Les réactions 3, 4, 5, 6, 8, 9 étant négatives, on traite un fragment du calcul par l'éther. Il se dissout dans ce véhicule, et par évaporation on obtient :

Soit des tables microscopiques en forme de prismes rhomboïdaux obliques très aplatis (*cholestérine*) ;

Soit un corps gras amorphe (*urostéalithe*).

11. Les réactions 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 étant négatives, on reprend un fragment de calcul par le chloroforme. Il s'y dissout en donnant un liquide jaune brun, qui en présence de l'acide nitrique nitreux vire au violet vert (*Gmelin*) (*pigments biliaires*).

12. Le calcul primitif dégageait de l'ammoniaque par la potasse caustique (*urate acide d'ammoniaque*).

13. Le calcul laissait un résidu important (14, 22).

14. En donnant la réaction 4 (*murexide*) (15).

15. Le résidu traité par l'eau (16, 19).

16. Se dissout en lui communiquant une réaction alcaline ; (17, 18).

17. La solution précipite par le chlorure de platine (*urate acide de potasse*).

18. La solution ne précipite pas par Pt^2Cl^3. Elle rend la flamme jaune (*urate acide de soude*).

19. Ne se dissout pas, et est faiblement alcalin. Repris par l'acide acétique, cette solution saline (20, 21).

20. Donne un précipité blanc par l'oxalate d'ammoniaque (*urate de chaux*).

21. Ne donne pas de précipité blanc par l'oxalate d'ammoniaque; le phosphate de soude et l'ammoniaque la précipite (*urate de magnésie*.)

22. En ne donnant par la réaction 4 (*murexide*); le calcul primitif est traité par l'acide acétique (23, 26, 30).

23. Il se dissout avec effervescence (24, 25).

24. La solution acétique précipite par l'oxalate d'ammoniaque (*carbonate de chaux*).

25. La solution acétique ne précipite pas par l'oxalate d'ammoniaque; elle précipite par $NaO,2HO,PhO^5 + AzH^4O$ (*carbonate de magnésie*).

26. Il se dissout sans effervescence (27).

27. Le calcul primitif traité par KO.HO (28, 29).

28. Laisse dégager de l'ammoniaque (*phosphate ammoniaco-magnésien*).

29. Ne laisse pas dégager d'ammoniaque (*phosphate de chaux*).

30. Il ne se dissout pas; mais le résidu de sa calcination s'y dissout avec effervescence (*oxalate de chaux*).

B. Cas d'éléments multiples.

Répéter cette marche en isolant chaque fois l'un de corps en présence.

II. EXAMEN QUANTITATIF.

1. Prendre le poids du calcul.

2. Le pulvériser.

3. En placer à l'étuve à +100° C. un poids déterminé. La perte représentera (l'*eau*).

4. Incinérer ce produit sec, la perte représentera (*les matières organiques*).

5. Et le chiffre restant correspondra (*aux matériaux minéraux*.

6. Traiter un poids déterminé de la poudre par l'eau bouillante, on séparera ainsi directement (l'*acide urique*).

7. Et par addition d'acide chlorhydrique l'acide urique *dans les urates*.

8. Les eaux mères du traitement chlorhydrique tiennent en solution (*les bases des urates*);.

Et l'on peut les y déceler et doser par les réactifs généraux (17, 18, 19, 20).

(L'ammoniaque s'il y en a sera dosée par l'uroazotimètre).

9. Le résidu insoluble dans l'eau bouillante est pesé, puis traité par l'acide acétique.

10. Le nouveau résidu, s'il y en a un, est exclusivement composé (d'*oxalate de chaux*).

Dont on connaît ainsi le poids.

11. L'acide acétique a déterminé ou non une effervescence dans cette dernière opération.

12. Si oui, opérer de nouveau dans l'uroazotimètre, le gaz carbonique dégagé, sera mesuré et donnera le poids (*des carnates*).

12. Dans la liqueur mère, l'acide phosphorique sera dosé par l'azotate d'urane, et l'on connaîtra ainsi le poids (*des phosphates*).

13. Enfin la solution acétique fournira qualitativement et quantitativement (*les bases des phosphates et des carbonates*).

14. Si le calcul est organique : l'éther séparera et pourra servir à doser (*la cholestérine*).

15. L'ammoniaque pourra en isoler complètement (*la cystine*) qui sera pesée ainsi déplacée.

16. La potasse dissolvant et séparant (*la fibrine*) le précipité par l'acide acétique (obtenu dans cette solution) étant desséché représentera le poids de cette substance.

DEUXIÈME SECTION

DOCIMASIE UROLOGIQUE COMPARÉE

La docimasie urologique proprement dite, dont nous venons de développer successivement les phases organoleptiques, physiques, physiologiques et chimiques, nous a fourni les moyens; étant donné l'excrétion urinaire cyclique (24 heures) d'un sujet

quelconque, de pénétrer sa composition intime et de la déterminer pondéralement aussi exactement que possible.

La séméiologie urologique est basée, avons-nous dit, sur l'étude comparée des échanges organiques assimilatifs et désassimilatifs en général et plus spécialement sur l'appréciation, des données que pour fournir à cette étude l'examen comparatif de l'excrétion urinaire d'un sujet avec ce que devrait être cette excrétion à l'état de santé absolue dans les conditions physiologiques où le même sujet se trouve au moment de l'expérience.

Le second terme du problème: moyens de comparaison de la docimasie urinaire constatée avec la docimasie urinaire, type des sujets examinés, sera donc la raison d'être de cette seconde partie de la techniqne analytique.

Et comme cette comparaison repose tant sur la détermination d'une base première d'interprétation urologique, que sur l'expression tangible des données à comparer, nous diviserons la docimasie urologique comparée en :

Coefficient urologique relatif;

Séméiographie urologique.

1. COEFFICIENT UROLOGIQUE RELATIF.

Nous avons développé à la première partie de ce travail une série de considérations relatives à l'excrétion urinaire dans l'état de santé absolue.

De ces considérations découle tout d'abord cet aphorisme que l'excrétion urinaire normale ne peut être que la résultante de facteurs divers mais constants, tels que : poids corporel proportionné à la taille et à l'âge, alimentation conforme à la ration d'entretien, ration d'entretien dépendant elle-même tant des facteurs précédents que du régime d'exercice et du climat.

De ces considérations, il ressort encore que toutes ces conditions physiologiques intrinsèques et extrinsèques étant normales, le rapport absolu de l'élimination urinaire à l'unité pondérale corporelle représente le coefficient urologique absolu de l'espèce humaine.

Généraliser cette donnée, la rendre applicable à tous les cas

physiologiques et morbides, tel doit être le but du coefficient urologique relatif.

A. Facteurs intrinsèques.

Poids. Taille. Age. — Du travail de Peyraud il appert que la relation qui unit les deux facteurs, poids et taille, à l'âge de vingt et un ans peut s'exprimer de la façon suivante :

A vingt et un ans le poids corporel est égal au chiffre de la taille en centimètres dépassant le mètre moins un dixième.

De Saint-Germain a indiqué comme rapport le poids égal en livres au chiffre total de la taille exprimée en centimètres. D'autres auteurs calculent encore ce poids en prenant les quatre dixièmes seulement en kilos de la taille exprimée de la même manière.

Ces différentes manières de voir soumises comparativement à l'expérience pratique, nous ont toujours l'une ou l'autre laissé en défaut.

Les deux dernières diffèrent, en effet, l'une de l'autre, de un dixième au point de vue de l'appréciation absolue. Mais au point de vue relatif, la troisième se différencie surtout de la première par les considérations d'âge ; l'une étant plus spécialement applicable à vingt et un ans, l'autre à un âge plus avancé, trente ans.

Une formule générale est, à notre avis, fort difficile à trouver ; mais ce qui est toutefois possible, c'est indiquer les modifications que l'une ou l'autre des formules précitées peut subir sous l'influence de l'âge.

Adoptons la seconde formule : poids égal aux quatre dixièmes de la taille en centimètres.

Soit un homme de trente ans, mesurant $1^{m},80$;

Cet homme devra peser $180 \times \frac{4}{10} = 72$ kilogrammes, ou en généralisant la formule : $P = \frac{cm \times 4}{10} = \frac{4\ cm}{10}$.

Prenons un enfant de dix ans, mesurant $1^{m},32$;

Il est certain que le développement en volume étant inférieur à cet âge au développement en longueur, l'enfant ne pèsera pas $132 = \frac{4}{10} = 42,8$, mais un chiffre moindre, que nos données ex-

périmentales nous portent à fixer au même rapport $\frac{4\,cm}{10}$ moins 1/2 unité par différence annuelle de temps entre l'âge de l'enfant et l'âge moyen trente de la formule adoptée.

On aura donc pour son poids :

$$132 \times \frac{4}{10} - \frac{20}{2} = 32^k,8\,;$$

ou, d'une façon générale,

$$P = \frac{4\ cm}{10} - \frac{30 - A}{2}\,;$$

A étant l'âge du sujet observé.

Soit, au contraire, un homme de plus de trente ans; tout le développement longitudinal ayant été acquis avant cette époque, le sujet n'aura pu alors se développer qu'en volume.

La formule précédente se renverse donc et devient :

$$P = \frac{4\ cm}{10} + \frac{A - 30}{2}$$

applicable seulement jusqu'à soixante ans, époque où la décrépitude sénile ramène les facteurs à la formule de l'enfance, modifiée toutefois dans son dernier terme par rapport au dernier facteur, l'âge :

$$P = \frac{4\ cm}{10} - \frac{A - 60}{2}.$$

Exemples d'application de ces deux dernières formules :

Homme de trente-huit ans, taille $1^m,70$.

$$\text{Poids} = \frac{170 \times 4}{10} + \frac{38 - 30}{2} = 68 + 4 = 72 \text{ kil.}\,;$$

homme de soixante-douze ans, taille $1^m,78$.

$$\text{Poids} = \frac{178 \times 4}{10} - \frac{72 - 60}{2} = 71,2 - 6 = 65^k,2.$$

Ainsi donc théoriquement les chiffres précédents représentent l'évaluation pondérale normale de nos sujets, eu égard à l'âge, à la taille et au poids vrai. Mais il n'est pas douteux que ces chiffres subissent, soit des conditions hygiéniques défectueuses, soit de la malade, des modifications notables

dont il est impossible que l'on ne tienne pas compte. Pas plus, en effet, l'évaluation pondérale théorique d'un sujet que son poids vrai n'expriment d'une façon inéluctable la masse des tissus entrant d'une façon normale dans le quantum des échanges organiques ; et cette donnée est surtout tangible chez les obèses.

Pas plus, en effet, l'excrétion urinaire d'un sujet à la diète absolue ne représente son excrétion physiologique.

Mais la moyenne entre le poids théorique et la pesée brute constatée, nous donnera une mesure plus approchée de la somme des éléments tissulaires contribuant à la désassimilation organique.

Donc, en appelant X le coefficient urologique relatif, et p le poids constaté des sujets observés, on aura :

$$X = \frac{p + P}{2},$$

P, le poids théorique, étant fourni par l'une ou l'autre des trois équations précédentes selon l'âge du malade.

B. Facteurs extrinsèques.

Alimentation. Exercice. Climat. — La solidarité qui unit les facteurs intrinsèques de l'excrétion urinaire, régit aussi les relations des facteurs extrinsèques.

A. Gautier et Dujardin-Beaumetz ont montré que, sur 100 calories produites par les combustions organiques dans la machine humaine, 25 servaient à maintenir la température corporelle (+ 37° C), 20 donnaient du travail effectif et 55 étaient absorbées par les frottements.

On déduit de suite de cette donnée qu'à facteurs intrinsèques égaux chez un homme, sa ration d'entretien devra être, dans les climats froids, supérieure à celle qui lui serait de droit dévolue dans un climat tempéré, plus élevée encore à plus forte raison que celle qui lui serait nécessaire dans les pays chauds : et c'est en effet, ce que la pratique constate.

L'exercice physique a une non moins grande influence sur la détermination de la ration d'entretien.

Pour compenser ses pertes générales d'excrétion, un homme

de 65 kil. doit, d'après Dujardin-Beaumetz et Hervé-Mangon, recouvrer en vingt-quatre heures :

	Carbone.	Azote.
A l'état de repos................	234.00	13.00
— travail modéré.......	337.92	19.56
— travail actif..........	442.00	25.00

soit par unité pondérale, le kilogramme, ou plus exactement (en tenant compte de tous les facteurs qui influent sur la donnée pondérale) par unité de coefficient urologique :

	Carbone.	Azote.
Repos..........................	3.60	0.20
Travail modéré.................	5.17	0.30
Travail actif..................	6.80	0.38

Quant au travail cérébral, il suffira de donner les chiffres trouvés par Byasson pour montrer quelle part ce facteur a dans l'excrétion urinaire :

	Moyenne d'excrétion de 24 heures.
1° Période de 3 jours de repos............	Urée = 20.46
2° — travail musculaire.	Urée = 21.90
3° — travail cérébral...	Urée = 23.88

chiffres d'ailleurs corroborés par les recherches de Moritz-Schiff relatives à l'élévation de la température, et de Burdach sur l'augmentation de l'oxygène comburé pendant le travail intellectuel.

Mais la relation qui unit les facteurs intrinsèques aux facteurs extrinsèques est encore plus accentuée pour l'âge proprement dit que pour le poids et la taille considérés isolément ; et l'on peut s'en convaincre par l'examen de la formule de ration d'entretien que Smith a déterminée (pour le repos) aux différentes périodes de la vie :

	Carbone.	Azote.
Enfants........................	9.84	0.96
Age de 10 ans..................	6.84	0.40
Age de 16 ans..................	4.27	0.38
Age adulte.....................	3.60	0.20

La seconde portion du coefficient urologique relatif, celle qui a trait à l'influence sur l'excrétion urinaire des facteurs, climat, exercice physique, exercice cérébral, alimentation, doit donc tenir compte de l'influence de ces facteurs extrinsèques, dans une mesure tout aussi réelle que pour les facteurs intrinsèques.

Des recherches personnelles basées précisément sur les expériences de Smith, d'Hervé-Mangon et de Pettenkofer (v. Nota), nous ont permis de faire cette remarque que les excreta dépendaient pour un tiers de l'alimentation et pour deux tiers de la désassimilation. Nous en avons déduit, il y a quelque temps déjà, une formule générale de coefficient urologique relatif. Malheureusement, nous reconnaissons que dans la pratique analytique il ne nous a pas toujours été permis de l'employer, soit que l'alimentation de nos malades ne nous eût pas été exactement indiquée, soit que la complexité de cette alimentation ne se prêtât pas à une évaluation numérique courante.

Nous donnerons toutefois cette formule, en la faisant suivre des principaux éléments du tableau dressé par l'éminent thérapeutiste Dujardin-Beaumetz ; mais en ajoutant que, sauf le cas de repos créé par l'alitement et de diète absolue ou relative (lactée par exemple), nous ne pouvons prendre la responsabilité de son application pratique.

Soit X représentant le coefficient urologique relatif fourni par l'évaluation pondérale des facteurs intrinsèques poids, taille, âge ;

t' représentant la température la plus élevée du jour de l'observation à laquelle le malade a été soumis ;

t, étant la température la plus basse en les même conditions ;

Nota. — *Variations des excreta humains dans les variations de régime alimentaire :*

ALIMENTATION.		AZOTE des aliments en grammes.	OXYGÈNE inspiré.	AZOTE de l'urine et des excréments.	CARBONE éliminé par les poumons.
Régime azoté.	Premier jour....	42.61	850	28.71	273.6
	Deuxième jour...	42.59	876	36.14	283.1
Régime mixte.	Repos...........	19.48	831.6	19.47	253.1
	Travail	19.40	980	19.28	329.1
Régime non azoté........		1.29	808	13.43	228.0
Jeûne..	Repos	0	766.25	12.39	195.4
	Travail	0	807.18	12.36	323.9

18, étant la normale des températures moyenne;

a' étant l'azote alimentaire absorbé le jour de l'expérience;

a, étant l'azote alimentaire de la ration d'entretien;

c' le carbone absorbé;

c l'unité de carbone de la ration d'entretien propre à l'âge et à l'exercice du sujet;

le tout calculé d'après la donnée X, la température et l'exercice fait par le sujet observé;

On a :

X' *coefficient urologique relatif complet* égal à :

$$X' = \frac{X \times 2}{3} + \left(\frac{X \times 1}{3} \times \frac{18}{\frac{t'-t}{2}} \times \frac{c}{c' \times X} \times \frac{a}{a' \times X}\right)$$

c'est-à-dire :

Le coefficient urologique relatif complet est égal à la somme des 2 tiers du coefficient urologique plus le produit du tiers restant de ce coefficient urologique intrinsèque par les rapports de température et d'alimentation existant chez le sujet observé d'après sa normale physiologique.

Exemple :

Mme G.....

Age : quarante-deux ans;

Taille : 1m,60;

Poids : 85 kil.;

Exercice : nul (alitée);

Régime : lacté (2 litres);

Climat : + 16° C. (température constante de la chambre).

$$P = \frac{4 \times 168}{10} + \frac{42 - 30}{2} = 67{,}2 + 6 = 73{,}2$$

$$X = \frac{86 + 73{,}2}{2} = 79{,}6$$

$$X' = \frac{79{,}6 \times 2}{3} + \left(\frac{79{,}6 \times 1}{3} \times \frac{18}{16} \times \frac{8 \times 10 \times 2}{3{,}60 \times 79{,}6} \times \frac{0{,}66 \times 10 \times 2}{0{,}20 \times 79{,}6}\right)$$

$$X' = 53{,}06 + \left(26{,}53 \times 1{,}12 \times \frac{160}{308{,}56} \times \frac{13{,}20}{15{,}90}\right)$$

$$X' = 53{,}06 + (26{,}53 \times 1{,}12 \times 0{,}51 \times 0{,}83)$$

$$X' = 53{,}06 + (26{,}53 \times 0{,}47)$$

$$X' = 53{,}07 + 12{,}47 = 65{,}53$$

soit en chiffres ronds 65 *unités urologiques et demie*.

Les tableaux précédents nous ont fourni les chiffres $c = 3{,}60$ et $a = 0{,}20$ relatifs aux unités de ration d'entretien du malade observé : au tableau suivant l'on trouvera les facteurs $a = 0{,}66 \times 10 \times 2$ et $c = 8 \times 10 \times 2$, afférents à l'alimentation lactée (2 litres de lait); ce qui justifiera à la fois notre formule et l'exemple que nous en avons donné.

NOMS DES ALIMENTS.	AZOTE pour 100.	CARBONE ET HYDROGÈNE calculés en carbone pour 100.
Viande de bœuf	3.00	11.00
Bœuf rôti	3.53	17.76
Foie de veau	3.09	15.68
Foie gras (oie)	2.12	65.58
Rognons de mouton	2.66	12.13
Chair de raie	3.83	12.25
— de morue salée	5.02	16.00
— de harengs salés	3.11	23.00
— de harengs frais	1.83	21.00
— de merlan	2.41	9.00
— de maquereau	3.74	19.26
— de sole	1.91	12.25
— de saumon	2.09	16.00
— de carpe	3.49	12.10
— de goujon	2.77	13.50
— d'anguille	2.00	30.05
— de moule	1.80	9.00
— d'huitres	2.13	7.18
— de homard cru	2.93	10.96
Œufs	0.90	13.50
Lait de vache	1.66	8.00
— de chèvre	0.69	8.60
Fromage de Brie	2.93	35.00
— de Gruyère	5.00	38.00
— de Roquefort	4.21	44.44
Chocolat	1.52	58.00
Blé du Midi (moyenne variable)	3.00	41.00
Blé tendre (moyenne variable)	1.81	39.00
Farine blanche (Paris)	1.64	38.50
Farine de seigle	1.75	41.00
Orge d'hiver	1.90	40.00
Maïs	1.70	44.00
Sarrasin	2.20	42.50
Riz	1.80	41.00
Gruau d'avoine	1.95	44.00
Pain blanc de Paris (33 p. 100 d'eau)	1.08	29.50

NOMS DES ALIMENTS. (SUITE.)	AZOTE pour 100.	CARBONE ET HYDROGÈNE calculés en carbone pour 100.
Pain de munition français (ancien)..	1.07	28.00
— — (actuel)..	1.20	30.00
Pain de farine de blé dur...........	2.20	31.00
Châtaignes fraîches.................	0.64	35 00
— sèches................	1.04	48.00
Pommes de terre.....................	0.33	11.00
Fèves...............................	4.50	42.00
Haricots secs.......................	3.92	43.00
Lentilles sèches....................	3.87	43.00
Pois secs...........................	3.66	44.00
Carottes............................	0.31	5.50
Champignons de couche...............	0.60	4.52
Figues fraîches.....................	0.41	15,50
— sèches.....................	0.92	34.00
Pruneaux............................	0 75	28.00
Infusion de 100 grammes de café....	1.10	9.00
— — de thé.....	1 00	10.50
Lard................................	1.28	71.14
Beurre ordinaire frais..............	0.64	83.00
Huile d'olive.......................	traces	98.00
Bière forte.........................	0.05	4.50
Vin.................................	0.15	4.00

II. SÉMÉIOGRAPHIE UROLOGIQUE.

Possédant à l'heure actuelle et les moyens de soupeser docimasiquement l'excrétion urinaire d'un sujet quelconque et les moyens de supputer numériquement son excrétion normale relativement aux conditions physiologiques de l'expérience, l'on a en mains les deux termes du problème urologique posé.

Un simple rapprochement de ces deux termes sous forme de rapport p. 100 (traduit graphiquement selon les données énoncées à la première partie de ce travail) achèvera de fixer ses termes dans l'esprit, et à cet égard un exemple sera encore le meilleur interprète de notre pensée.

Soit Mme S... dont les données physiologiques viennent d'être exprimées et calculées en *coefficient urologique relatif* = 65,5.

Le tableau suivant représentant :

a. Dans la deuxième colonne : les dosages de son urine pour la période de vingt-quatre heures ;

b. Dans la troisième : les unités urologiques déterminées à la première partie de ce travail ;

c. A la quatrième : les produits successifs de chacune de ces unités urologiques par le coefficient urologique relatif à 65,5 ;

d. La cinquième colonne exprimera aux yeux les quotients des chiffres de la deuxième colonne par ceux de la quatrième : 100 étant pris pour normale.

ÉLÉMENTS dosés. 1	DOSAGES par 24 heures d'urine examinée. 2	NORMALES en 24 heures pour une unité urologique. 3	NORMALES en 24 heures pour le sujet examiné. 4	RAPPORTS à la normale représentée par 100. 5
Volume	1500cc	24cc	1580cc	94
Eléments fixes.......	63gr,30	1.00	65.50	95
Acidité (en PhO^5)....	0	0.03	1.98	0
Chlore (des chlorures).	9.15	0.10	6.55	138
Urée	19.92	0.45	29.50	69
Acide urique........	0.76	0.01	0.66	45
Acide phosphorique..	1.53	0.05	3.28	46
Urobiline...........	0.36	0.01	0.66	54

Nous ferons maintenant observer qu'à défaut de la connaissance des éléments factoraux extrinsèques et conséquemment de la détermination du coefficient urologique relatif complet, l'emploi du coefficient urologique relatif intrinsèque (c'est-à-dire limité aux données factorales poids, taille, âge) est à la rigueur suffisant.

Ce coefficient intrinsèque isolé fournit, en effet, les mêmes rapports que le coefficient complet, mais les rapports ne sont plus absolus, ils ne sont que relatifs.

Les déductions séméiologiques que l'on peut en tirer sont ainsi moins nettes.

Toutefois, le tracé séméiographique étant ainsi fixé dans sa forme générale, il détermine néanmoins en quoi les fonctions assimilatives et désassimilatives sont viciées, et par conséquent le coefficient urologique intrinsèque isolé peut la plupart du temps suffire à la conclusion diagnostique.

Au contraire, la hauteur de ce tracé dans l'échelle graphique

n'étant plus déterminée comme par les données factorales complètes, la conclusion pronostique s'en trouve écartée, puisque, bien que l'état extraphysiologique soit ainsi déterminé,

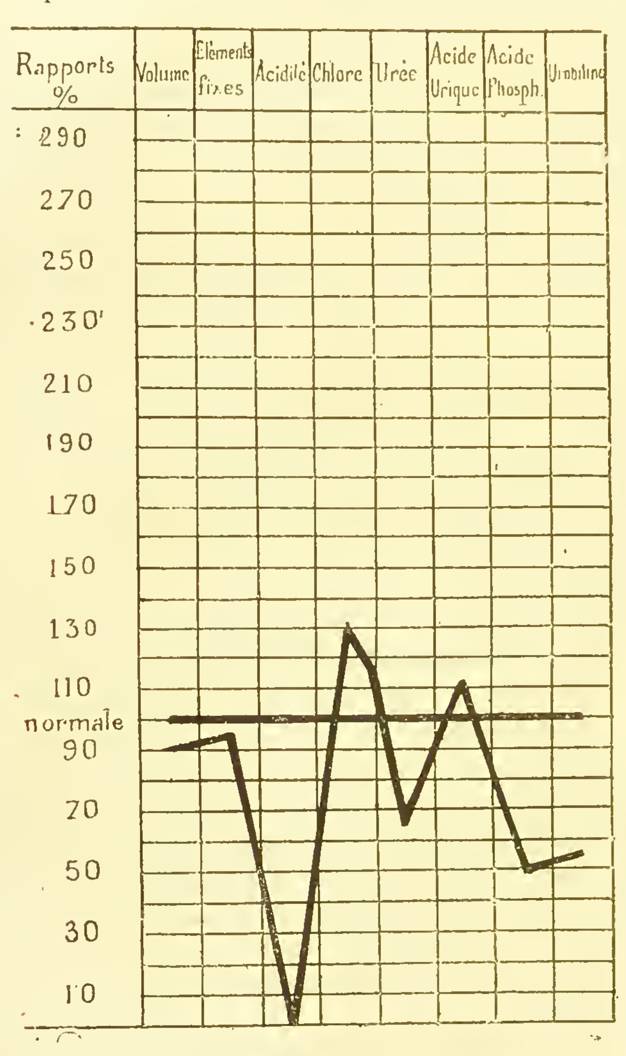


Fig. 67. — Exemple de tracé uroséméiographique anormal.

il n'est point cependant possible de constater quel écart les fonctions d'assimilation et de désassimilation présentent avec la normale.

TROISIÈME PARTIE

SÉMÉIOLOGIE UROLOGIQUE

Aux prolégomènes de ce travail nous avons montré quelles étaient la nature et la fonction de l'organe rein : dialyseur excrétant les déchets assimilatifs et désassimilatifs (inutiles ou toxiques) de l'organisme.

En la première partie l'on a pu voir comment, étant données toutes les conditions physiologiques, s'exprimait analytiquement l'excrétion urinaire.

Dans la seconde partie, nous avons passé en revue tant la nomenclature des divers corps pouvant anormalement entrer dans l'excrétion urinaire, que la façon technique de scruter la composition intime de cette excrétion, qu'enfin la manière de s'assurer si l'urine analysée était physiologique ou non.

Reste, pour être complet : des moyens de comparaison que nous a fournis la technique analytique à conclure au point de vue médical, c'est-à-dire à tirer les déductions séméiologiques se rapportant à tout ce qui, en dehors des conditions physiologiques intrinsèques et extrinsèques prévues, peut influencer anormalement l'excrétion urinaire d'un sujet quelconque.

Or l'urine étant, avons-nous dit, constituée par les déchets de l'assimilation et de la désassimilation organiques, ne pouvant que refléter la nature de ces échanges organiques, devra au point de vue séméiologique être étudiée en ce sens exclusivement.

Et c'est précisément ce que nous ferons, en partant des éléments fondamentaux soit de notre organisme, soit de notre alimentation : du carbone, de l'hydrogène et de l'azote, mais en y substituant dans la pratique leurs représentants pratiques : albumine, amidon et pigment sanguin.

Toutefois pour ne point surcharger de détails techniques

chacune des classes de notre séméiologie urologique, nous grouperons les parties principales et générales de cette étude sous forme de *préliminaires* destinés à éclairer notre voie dans les phases successives par lesquelles, en cas de diathèse ou de maladie (chronique ou aiguë) peut passer l'organisme humain, phases que nous parcourrons ensuite sous forme de *séméiologie urologique vraie* en suivant cette même division.

PRÉLIMINAIRES

PHYSIOLOGIE UROLOGIQUE

L'étude de l'excrétion urinaire dans l'ensemble de ses causes physiologiques nous semble avoir été traitée précédemment avec tous les développements que comporte le cadre de cet ouvrage; nous n'aborderons donc pour le moment que la formation dans l'organisme, aux dépens des tissus vitaux et des ingesta, des éléments entrant physiologiquement ou pouvant entrer extraphysiologiquement dans l'élimination urinaire.

Et, comme nous l'avons déjà dit, la nature ne procédant jamais par à-coups, par tressauts, une filiation directe existe aussi bien entre les produits organiques les plus simples et les plus complexes, qu'entre les êtres aussi petits et aussi grands qu'ils soient.

L'étude raisonnée de la physiologie urologique nous permettra précisément de nous rendre compte de la parenté unissant les produits urinaires, le plus normal au plus extra-physiologique.

Aussi l'excrétion rénale n'étant que la conséquence, le résultat unique de causes diverses multiples, parmi lesquelles la présence dans le torrent circulatoire des éléments à éliminer, est la première à faire entrer en ligne de compte : c'est l'étude de cette présence que nous nous efforcerons d'élucider ici.

Et pour le faire, nous appuyant sur les notions cliniques résumées dans les principaux ouvrages de chimie organique générale, nous esquisserons maintenant la genèse des principaux éléments urinaires, nous attachant surtout à montrer leurs liens de parenté chimique et leur dégénérescence physio-

logique de produits simples et préformés soit dans l'alimentation, soit dans les organes vivants de la machine humaine.

Mais comme certains de ces produits s'éliminent tels que le courant sanguin les apporte au rein, tandis que pour d'autres le « glomérule de Malpighi » est, au moment de la dialyse, le centre d'un travail chimique réel, nous diviserons encore cette « physiologie urologique » en deux parties :

La première correspondant à la préformation circulatoire des éléments s'éliminant en nature par le rein : *genèse urologique.*

La seconde répondant aux dédoublements chimiques se passant dans le rein vis-à-vis de certains éléments éliminés par la paroi glomérulaire à un état chimique différent de celui sous lequel ces éléments sont compris dans la masse plasmatique sanguine : *élimination urologique.*

Premier groupe. — Genèse urologique.

S'il est certain que dans notre alimentation quotidienne, dans cette ration d'entretien que nous avons déjà montrée être physiologiquement nécessaire au fonctionnement méthodique de la machine humaine, il entre nombre de produits comme le chlorure de sodiun, les phosphates, dont nous retrouvons la représentation exacte de tous points dans l'excrétion urinaire ; il est non moins évident aussi que beaucoup d'autres corps comme l'urée, l'acide urique, l'urobiline, l'acide lactique, l'ammoniaque, etc., pour ne citer que les principaux, éliminés journellement et régulièrement par l'urine de l'homme, ne trouvent aucun équivalent dans les uns ou les autres des produits qui sous la forme solide ou la forme liquide composent notre nourriture habituelle.

De cette observation il résulte donc que ces produits de toute certitude non afférents à l'alimentation sont des déchets organiques soit de la transformation nutritive soit de la régression tissulaire ; en tous cas, des produits dérivés des éléments organiques animaux ou végétaux.

Or, parmi les dérivés communs aux animaux et aux végétaux, deux types bien nets, auxquels on a toujours et avec rai-

son rapporté les congénères, autour desquels on a constamment groupé ces congénères, s'élèvent de prime abord : ce sont eux que l'on a pris pour type des aliments plastiques et des aliments respiratoires, c'est-à-dire l'albumine d'une part, l'amidon d'autre part.

Étudier la physiologie urologique reviendra donc pour nous à, partant de chacun de ces types, albumine ou amidon, arriver à sinon tous du moins la plupart des éléments pouvant se rencontrer dans l'urine, et ce par la simple déduction chimique; enfin, comme appendice, nous ajouterons l'étude des dérivés sanguins qui complétera le cycle de nos produits urinaires d'origine extra-alimentaire directe.

Nous diviserons ainsi notre genèse urologique en trois séries comprenant : la première les éléments urinaires dérivant de l'albumine, la seconde les éléments urinaires dérivant de l'amidon, la troisième enfin ceux qui proviennent du pigment sanguin; de cette façon nous espérons être complet dans notre étude de la physiologie urologique sans toutefois être prolixe, puisque le choix d'un type pour l'une ou l'autre série nous évitera de fréquentes et fastidieuses répétitions.

PREMIÈRE SÉRIE.

ÉLÉMENTS UROLOGIQUES POUVANT DÉRIVER DE L'ALBUMINE.

L'organisme humain, véritable laboratoire vivant, n'offre à la matière pas seulement une modification exclusive dans l'un ou l'autre sens, mais bien l'ensemble même des réactions pouvant se passer *in vitro* dans la cornue du chimiste.

En effet, d'une part à l'hydratation effectuée dans les organes digestifs par les ferments figurés ou solubles que ces organes digestifs comportent avec leurs glandes accessoires, viennent concourir tant les oxydations que le torrent circulatoire général peut imprimer à ces matières que les réductions spéciales au système hépatique subies par elles dans leur passage au travers du foie et des veines hépatiques.

De ce chef, nous diviserons donc les éléments urinaires pouvant dériver de l'albumine en trois catégories selon qu'ils en découlent par oxydation, par réduction, enfin par hydratation;

et nous les énumérerons dans cet ordre de groupement chimique et d'importance physiologique.

I. ÉLÉMENTS DÉRIVÉS DE L'ALBUMINE PAR OXYDATION.

Ce groupe chimique peut encore être envisagé de deux façons : les produits dérivant les uns par oxydation directe, les autres par oxydation secondaire.

A. Dérivés par oxydation directe.

En partant de l'albumine et selon que nous ferons intervenir en la réaction un ou plusieurs équivalents du produit initial, nous obtiendrons des dérivés divers.

a. D'UN ÉQUIVALENT UNIQUE D'ALBUMINE.

On voit ainsi se former :

La *carnine*,
L'*acide cyanhydrique*,
L'*acide acétique*,
L'*acide lactique*,
L'*acide carbonique*,
De l'*eau*,
Du *sulfate de soude*,
De l'*acétate de soude ;*

Réactions toutes comprises dans l'équation ci-dessous

$$\underset{\text{Albumine.}}{C^{144}H^{112}Na^2Az^{18}O^{23}S} + \underset{\text{Oxygène.}}{96\,O} = \underset{\text{Carnine.}}{4\,C^{14}H^8Az^4O^6} + \underset{\text{Acide cyanhydrique.}}{2C^2HAz} + \underset{\text{Acide acétique.}}{11\,C^4H^4O^4}$$

$$+ \underset{\text{Acétate de soude.}}{C^4H^3NaO^4} + \underset{\text{Acide lactique.}}{5\,C^6H^6O^6} + \underset{\text{Acide carbonique.}}{6\,CO^2} + \underset{\text{Eau.}}{HO}$$

$$+ \underset{\text{Sulfate de soude.}}{NaO,SO^3}.$$

b. D'ÉQUIVAVENTS MULTIPLES D'ALBUMINE.

On obtient :

L'*acide sulfocyanique*,
La *xanthine*,
L'*hypoxanthine*,
La *sarkolactine*,
L'*urée;*

Enfin toute la série des acides aromatiques ou gras normaux :

Acide paroxyphénylacétique,
Acide hydroparacoumarique,
Acide succinique,
Acide propionique,
Acide butyrique,
Acide valérianique,
Acide caproïque,

que comporte l'urine normale et qui découlent de l'albumine par oxydation directe ainsi que l'établit l'équation qui suit :

$$\underset{\text{Albumine.}}{2C^{144}H^{112}Na^2Az^{18}O^{23}S} + \underset{\text{Oxygène.}}{109O} = \underset{\text{Sulfocyanate de soude.}}{C^2NAzS^2} + \underset{\text{Hypoxanthine.}}{2C^{10}H^4Az^4O^2} + \underset{\text{Sarkolactine.}}{4C^6H^8Az^2O^2}$$

$$+ \underset{\text{Urée.}}{4C^2H^4Az^2O^2} + \underset{\text{Xanthine.}}{2C^{10}H^4Az^4O^4}$$

$$+ \underset{\text{Acide paroxyphénylacétique.}}{2C^{16}H^8O^6} + \underset{\text{Acide hydroparacoumarique.}}{2C^{18}H^{10}O^6} + \underset{\text{Acide succinique.}}{2C^8H^6O^2}$$

$$+ \underset{\text{Acide propionique.}}{2C^6H^6O^4} + \underset{\text{Acide butyrique.}}{2C^8H^8O^4} + \underset{\text{Acide valérianique.}}{2C^{10}H^{10}O^4}$$

$$+ \underset{\text{Acide caproïque.}}{2C^{12}H^{12}O^4} + \underset{\text{Cyanure de sodium.}}{3C^2NAz} + \underset{\text{Acide acétique.}}{C^4H^4O^4}$$

$$+ \underset{\text{Acide carbonique.}}{2CO^2} + \underset{\text{Glucose.}}{3C^{12}H^{12}O^{12}};$$

auxquels vient encore s'ajouter un corps ne faisant point partie de l'urine normale, mais entrant dans un grand nombre d'urines pathologiques :

Le *glucose ;*

corps en tous cas existant normalement dans le torrent circulatoire.

Quoi qu'il en soit, des deux équations que nous venons de développer comme résultantes d'oxydation d'un ou deux équivalents d'albumine, nous avons déjà vu procéder nombre de produits urologiques normaux ou anormaux. Nous ne nous attarderons pas à passer ici et isolément en revue chacun des divers produits qui composent l'excrétion urinaire générale; nous allons, par un nouveau et dernier exemple d'oxydation

directe de ce produit fondamental de notre alimentation et de nos tissus, montrer que ces formules sont bien générales.

Ainsi, de sept équivalents d'albumine déduirons-nous :

La *sulfo-urée*,
L'*acide indoxysulfurique*,
L'*acide crésylsulfurique*,
Et l'*acide phénylsulfurique*, d'une part, et, d'autre part ;
La créatinine,
La xanthocréatinine,
La crusocréatine,
L'acide urique,
L'acide oxalurique,
L'acide glutamique,
L'oxynévrine,
L'*acide aspartique*.

Tous encore produits urinaires normaux :

$$7\,C^{144}H^{112}Na^2Az^{18}O^{23}S + 585\,O = \underset{\text{Sulfourée.}}{C^2H^4Az^2S^2} + \underset{\text{Phénylsulfate de soude.}}{C^{12}H^4N^2S^2,S^2O^6}$$

$$+ \underset{\text{Crésylsulfate de soude.}}{C^{14}H^6N^2O^2,S^2O^6} + \underset{\text{Créatinine.}}{2\,C^8H^7Az^3O^2}$$

$$+ \underset{\text{Indoxysulfate de soude.}}{C^{16}H^5AzO,NaSO^3} + \underset{\text{Xanthocréatinine.}}{C^{10}H^{10}Az^4O^2}$$

$$+ \underset{\text{Crusocréatinine.}}{C^{10}H^8Az^4O^2} + \underset{\text{Urate acide de soude.}}{9\,C^{10}H^3NaAz^4O^6}$$

$$+ \underset{\text{Acide urique.}}{12C^{10}H^4Az^4O^6} + \underset{\text{Acide oxalurique.}}{5C^6H^4Az^2O^8} + \underset{\text{Allantoïne.}}{2C^8H^6Az^4O^5}$$

$$+ \underset{\text{Acide hippurique.}}{C^{18}H^9AzO^6} + \underset{\text{Acide glutamique.}}{C^{10}H^9AzO^6} + \underset{\text{Oxynévrine.}}{C^{10}H^5AzO^6}$$

$$+ \underset{\text{Acide aspartique.}}{C^8H^7AzO^8} + \underset{\text{Dextrine ou glycogène.}}{50\,C^{12}H^{10}O^{10}} + \underset{\text{Acide oxalique.}}{2\,C^4H^2O^8}$$

$$+ \underset{\text{Eau.}}{4\,HO.}$$

en même temps que cette oxydation incomplète fournit les produits extraphysiologiques de transition ;

Dextrine ou *glycogène*,
Et *acide oxalique*.

Mais avant d'en terminer avec les produits d'oxydation directe de l'albumine, remarquons la décroissance constante du rapport oxygène à albumine dans les trois équations précitées relativement à l'importance des produits extraphysiologiques que nous y rencontrons :

1° $\frac{\text{oxygène}}{\text{albumine}} = \frac{\text{96 équivalents}}{\text{1 équivalent}} = 96.$

2° $\frac{\text{oxygène}}{\text{albumine}} = \frac{\text{585 équivalents}}{\text{7 équivalents}} = 83,6 =$ acide oxalique, dextrine.

3° $\frac{\text{oxygène}}{\text{albumine}} = \frac{\text{109 équivalents}}{\text{2 équivalents}} = 54,5 =$ glucose, ac. sulfocyaniq.

Dans la première formule, celle d'oxydation normale, tous les produits étant physiologiques; dans la dernière, celle d'oxydation très incomplète, le glucose pathologique faisant son apparition en même temps que s'exagère l'acide sulfocyanique physiologique.

B. **Dérivés par oxydation indirecte.**

Si nous considérons maintenant quelle peut être la résultante finale de l'action de l'oxygène circulatoire sur les dérivés primitifs de l'albumine, et que nous prenions pour points de départ ceux de ces produits que nous avons rencontrés dans les équations précédentes sans qu'ils puissent cadrer directement avec l'excrétion urologique, nous aurons les résultats suivants :

a. Par l'intermédiaire de la carnine.

α. Par simple dédoublement.

En ce premier cas nous trouvons tout d'abord:

L'*hypoxanthine*,

Et l'*acide acétique*, déjà nommés.

$$\underset{\text{Carnine.}}{C^{14}H^{8}Az^{4}O^{6}} = \underset{\text{Hypoxanthine.}}{C^{10}H^{4}Az^{4}O^{2}} + \underset{\text{Acide acétique.}}{C^{4}H^{4}O^{4}}$$

β. Par oxydation consécutive.

En ce sens nous arrivons à :

La *xanthine*,

L'*hypoxanthine*,

L'*acétone*,

L'*acide formique*.

$$3C^{14}H^8Az^4O^6 + 4\,O = 2C^{10}H^4Az^4O^4 + C^{10}H^4Az^4O^2 + 3C^6H^6O^2 + 3C^2H^2O^4$$
Carnine. Oxygène. Xanthine. Hypoxanthine. Acétone. Acide formique.

qui : les premiers, font partie de l'urine normale ; les derniers entrent dans la composition de certaines urines extraphysiologiques.

b. Par l'intermédiaire de la sarkolactine.

α. *Agissant en équivalent simple.*

Nous trouvons les produits physiologiques :

Urée,

Et *acide acétique.*

$$C^6H^8Az^2O^2 + 4\,O = C^2H^4Az^2O^2 + C^4H^4O^4$$
Sarkolactine. Oxygène. Urée. Acide acétique.

β. *Agissant en équivalents multiples.*

Avec trois équivalents de sarkolactine, par exemple, on obtient de même :

L'*urée.*

Mais l'acide acétique est remplacé par :

L'*acide lactique*

ou le *glucose,*

selon que la réaction a lieu sans ou avec groupement de la molécule lactique :

$$3\,C^6H^8Az^2O^2 + 12\,O = 3\,C^2H^4Az^2O^2 + 2\,C^6H^6O^6$$
Sarkolactine. Oxygène. Urée. Acide lactique.

ou

$$3\,C^6H^8Az^2O^2 + 12\,O = 3\,C^2H^4Az^2O^2 + C^{12}H^{12}O^{12}$$
Sarkolactine. Oxygène. Urée. Glucose.

c. Par l'intermédiaire de l'urée.

Nous trouvons ainsi les trois termes : *eau, acide carbonique* et *ammoniaque*, qui limitent toutes les combustions organiques :

$$C^2H^4Az^2O^2 + 2O^2 = 2\,C^2O^4 + 2AzH^3 + H^2O^2$$
Urée. Oxygène. Acide carbonique. Ammoniaque. Eau.

et qui peuvent se grouper pour faire le carbonate d'ammoniaque :

$$2\,C^2O^4 + 2\,AzH^3 + H^2O^2 = 2[(AzH^3HO, C^2O^4) + HO].$$
Acide carbonique. Ammoniaque. Eau. Bicarbonate d'ammoniaque.

II. ÉLÉMENTS DÉRIVÉS DE L'ALBUMINE PAR RÉDUCTION.

De même que par l'action oxydante nous diviserons la réduction des albumines en produits dérivés, en réduction directe et en réduction secondaire :

A. Dérivés par réduction directe.

Cette première action est nulle quant aux albumines alimentaires, car celles-ci ne pénètrent jamais directement dans le système hépatique, lieu d'élection des réductions organiques : toujours les albumines alimentaires, soit par hydratation soit par oxydation primitives, ont été amenées, tant dans les voies digestives que dans le torrent circulatoire, à l'état de peptones ou à des états chimiques encore plus éloignés de leur stade primitif.

Mais toutefois le résultat final de l'action réductrice du foie sur les dérivés albuminés alimentaires étant le même que celui de l'action directe de la glande hépatique sur les albumines circulatoires, nous confondrons ici les dérivés albuminés d'ordre réducteur, que nous pouvons trouver dans l'excrétion urinaire, et qui sont :

La *leucine*,

La *tyrosine*,

La *cystine*,

La *taurine*,

Lesquels viennent s'ajouter aux produits précités d'ordre extra-physiologique.

Nous ne répéterons pas ici les équations d'où dérive l'ensemble de ces produits ; il nous suffira d'indiquer qu'ils procèdent de 4 équivalents d'albumine par hydrogénation :

$$4C^{144}H^{112}Na^{2}Az^{18}O^{23}S + nH = C^{12}H^{13}AzO^{4} + C^{18}H^{14}AzO^{6} + C^{6}H^{7}AzS^{2}O^{4}$$

Albumine. Hydrogène. Leucine. Tyrosine. Cystine.

$$+ C^{4}H^{7}AzS^{2}O^{6} + \text{divers.}$$

Taurine.

En notant nos produits nouveaux.

B. Dérivés par réduction indirecte.

L'hypoxanthine nous fournit en cette série deux exemples des plus intéressants :

a. Par réduction simple.

Selon, en effet, que la réduction exclusive s'opère en présence d'un déficit d'eau ou d'un excès de ce liquide, et qu'alors il s'ajoute une action hydratante secondaire, les résultats sont bien différents au point de vue physiologique,

Par réduction exclusive, on obtient :

De la *sarcolactine*

Et de l'*acide cyanhydrique :*

$$C^{10}H^4Az^4O^2 + 3H^2 = C^6H^8Az^2O^2 + 2C^2HAz$$

Hypoxanthine. Hydrogène. Sarcolactine. Acide cyanhydrique.

b. Par réduction accompagnée d'hydratation.

Dans ce second cas, il se produit : α. soit de *l'urée* au lieu et place d'acide cyanhydrique ;

En même temps que de *l'alcool*,

Immédiatement repris par le torrent circulatoire, brûlé et transformé en *eau* et *acide carbonique* :

$$2C^{10}H^4Az^4O^2 + 12H^2 + 10HO = 3C^4H^6O^2 + 4C^2H^4Az^2O^2$$

Hypoxanthine. Hydrogène. Eau. Alcool. Urée.

Et

$$C^4H^6O^2 + 6O^2 = 3H^2O^2 + 2C^2O^4$$

Alcool. Oxygène. Eau. Acide carbonique.

β. Soit de l'*urée*, de l'*acide oxybutyrique*, et de l'*alcool :*

$$2C^{10}H^4Az^4O^2 + 18HO + 8H^2 = 2C^2H^4Az^2O^2 + C^8H^8O^6 + C^8H^6O^2$$

Hypoxanthine. Eau. Hydrogène. Urée. Acide oxybutyrique. Alcool.

Et par suite de transformations ultérieures de ce dernier de l'*acétone* et de l'acide *acétique* d'une façon concomitante :

$$C^4H^6O^2 + 2O^2 = C^4H^4O^4 + H^2O^2;$$

Alcool. Oxygène. Acide acétique. Eau.

$$3C^4H^4O^4 + 8H^2 = 2C^6H^6O^2 + 8HO.$$

Acide acétique. Hydrogène. Acétone. Eau.

III. ÉLÉMENTS DÉRIVÉS DE L'ALBUMINE PAR HYDRATATION.

L'action hydratante des divers ferments sur les albumines alimentaires primitivement et circulatoires secondairement peut, en résumé, se traduire par ceci :

A. Dérivés par hydratation directe.

Par hydratation directe, les albumines se changent :

En *peptines*,

Ou *peptones*,

Selon le degré de l'attaque du corps primitif par l'eau ou selon son homogénéité plus ou moins considérable :

Nous savons déjà que nous pouvons trouver l'un et l'autre de ces corps dans l'urine extraphysiologique.

B. Dérivés par hydratation indirecte.

L'un des derniers exemples choisis par nous à propos de la réduction indirecte de l'hypoxanthine a fait voir suffisamment, croyons-nous, que l'action hydratante subie par les éléments albuminoïdes dans l'organisme était en quelque sorte mixte entre l'action oxydante et l'action réductrice que ces mêmes éléments pourraient subir isolément d'autre part.

Aussi ne donnerons-nous ici qu'un exemple, celui d'un dérivé albuminoïde, la carnine, se transformant par hydratation en :

Acide urique et alcool selon l'équation suivante :

$$\underset{\text{Carnine.}}{C^{14}H^{8}Az^{4}O^{6}} + \underset{\text{Eau.}}{H^{2}O^{2}} = \underset{\text{Acide urique.}}{C^{10}H^{4}Az^{4}O^{6}} + \underset{\text{Alcool.}}{C^{4}H^{6}O^{2}}$$

Dont nous retrouvons le premier terme dans l'excrétion urinaire tandis que le second terme, alcool, oxydé, s'élimine par le poumon sous forme d'acide carbonique et de vapeur d'eau ; ainsi que l'exprime l'égalité ci-dessous :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^{4}H^{6}O^{2}} + \underset{\text{Oxygène.}}{14\,O} = \underset{\text{Acide carbonique.}}{2\,C^{2}O^{4}} + \underset{\text{Eau.}}{3\,H^{2}O^{2}}$$

Et comme cet exemple, pris au hasard dans les formules urologiques précédentes, est général, nous le considérerons donc ainsi ; ce qui nous évitera de nouvelles répétitions.

DEUXIÈME SÉRIE. — ÉLÉMENTS UROLOGIQUES POUVANT DÉRIVER DE L'AMIDON.

Ces éléments forment trois catégories parallèles à celles des dérivés de l'albumine et résultant, soit d'une hydratation, soit d'une réduction, soit enfin d'une oxydation.

I. ÉLÉMENTS DÉRIVÉS DE L'AMIDON PAR HYDRATATION.

A. Dérivés par hydratation directe.

La *dextrine* paraît le seul produit appartenant à cette classe, premier terme de modification de l'amidon susceptible de faire passer ce produit dans l'organisme.

La réaction se passe d'après l'équation ci-dessous :

$$\underset{\text{Amidon.}}{4\,C^{12}H^{12}O^{12}(C^{12}H^{10}O^{12})^{2}} + \underset{\text{Eau.}}{2\,H^{2}O^{2}} = \underset{\text{Dextrine.}}{6\,C^{12}H^{12}O^{12}(C^{12}H^{10}O^{10})}$$

B. Dérivés par hydratation secondaire.

Le *glucose et l'acide lactique*

Sont les deux termes de cette série et se forment, comme nous allons le voir, par une hydratation secondaire de la dextrine préformée.

Mais tandis que le glucose dérive simplement de la dextrine par cette hydratation :

$$\underset{\text{Dextrine.}}{C^{12}H^{12}O^{12}(C^{12}H^{10}O^{10})} + \underset{\text{Eau.}}{H^{2}O^{2}} = \underset{\text{Glucose.}}{2\,C^{12}H^{12}O^{12}}$$

L'acide lactique en résulte par une scission concurrente de la molécule glucose :

$$\underset{\text{Dextrine.}}{C^{12}H^{12}O^{12}(C^{12}H^{10}O^{10})} + \underset{\text{Eau.}}{H^{2}O^{2}} = \underset{\text{Acide lactique.}}{4\,C^{6}H^{6}O^{6}}$$

II. ÉLÉMENTS DÉRIVÉS DE L'AMIDON PAR RÉDUCTION.

Les conditions de cette classe sont précisément inverses de celle de la classe précédente, puisque les réducteurs ne peuvent agir sur l'amidon lui-même, mais seulement sur ses dérivés : nous ne possédons donc qu'une série unique et indirecte.

Toutefois cette série est importante en un de ces termes comme nous le verrons plus loin.

L'*acide formique.*

Qui prend naissance en même temps que l'*acide valérianique*, et l'eau dans ce cas ainsi que le montre l'égalité ci-dessous :

$$\underset{\text{Glucose.}}{C^{12}H^{12}O^{12}} + \underset{\text{Eau.}}{2H^2} = \underset{\text{Acide valérianique.}}{C^{10}H^{10}O^4} + \underset{\text{Acide formique.}}{C^2H^2O^4} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O^2}$$

Mais ce que nous venons de rencontrer pour les acides formique et valérianique s'applique à l'ensemble des acides gras qui tous prennent naissance en ce cas.

III. ÉLÉMENTS DÉRIVÉS DE L'AMIDON PAR OXYDATION.

Classe encore secondaire, la série des éléments dérivés indirectement de l'amidon par oxydation de ses produits primaires d'hydratation est la moins importante.

Les corps que l'on y observe tels que :

L'*acide acétique* provenant du glucose par son dédoublement en alcool et acide carbonique :

$$\underset{\text{Glucose.}}{C^{12}H^{12}O^{12}} = \underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2} + \underset{\text{Acide carbonique.}}{2C^2O^4}$$

et

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^4H^6O^2} + \underset{\text{Oxygène.}}{2O^2} = \underset{\text{Acide acétique.}}{C^4H^4O^4} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O^2}$$

n'ont qu'une signification physiologique et séméiologique très restreinte. Nous ne nous attarderons donc pas davantage à décrire leur genèse urologique.

TROISIÈME SÉRIE. — ÉLÉMENTS UROLOGIQUES POUVANT DÉRIVER DU PIGMENT SANGUIN.

L'urine peut renfermer tous les pigments propres ou dérivés du sang, depuis l'hémoglobine jusqu'à l'urométanine.

A l'état d'*hémoglobine*, on trouve ce pigment soit fixé dans les hématies qu'un épanchement a portés dans l'urine patholo-

gique, soit libre : le sérum sanguin contenant primitivement ce pigment dissous et l'ayant laissé dialyser au rein.

A l'état d'*hématine*, ce même pigment y existe, en les mêmes conditions pathologiques, mais séparé de son principe albuminoïde.

Toutefois ces deux pigments sont primitifs.

Nous allons maintenant étudier leurs dérivés.

I. ÉLÉMENTS DÉRIVÉS DU PIGMENT SANGUIN PAR OXYDATION.

A. Par oxydation simple.

L'oxydation commence par dépouiller le pigment sanguin à la fois d'une partie de son carbone et de la totalité de son fer ; ainsi l'hématine est-elle ramenée à l'état d'*hématoïdine* que recèlent quelques foyers hémorrhagiques :

$$\underset{\text{Hématine.}}{C^{68}H^{34}Az^{4}Fe^{2}O^{10}} + \underset{\text{Oxygène.}}{23O} = \underset{\text{Hématoïdine.}}{2\,C^{30}H^{16}Az^{2}O^{6}} + \underset{\text{Acide carbonique.}}{4\,C^{2}O^{4}} + \underset{\text{Eau.}}{H^{2}O^{2}} + \underset{\text{Oxyde ferrique.}}{Fe^{2}O^{3}}$$

B. Par oxydation complexe.

L'oxydation lente est-elle accompagnée d'hydratation modérée on obtient la *bilirubine*, le principal pigment biliaire fondamental :

$$\underset{\text{Hématine.}}{C^{68}H^{34}Az^{4}Fe^{2}O^{10}} + \underset{\text{Eau.}}{2\,HO} + \underset{\text{Oxygène.}}{11\,O} = \underset{\text{Bilirubine.}}{2\,C^{32}H^{18}Az^{2}O^{6}} + \underset{\text{Acide carbonique.}}{2\,C^{2}O^{4}} + \underset{\text{Oxyde ferrique.}}{Fe^{2}O^{3}}$$

La même oxydation et la même hydratation sont-elles au contraire exagérées l'une et l'autre, on obtient :

En première ligne la *biliverdine* :

$$\underset{\text{Hématine.}}{C^{68}H^{34}Az^{4}Fe^{2}O^{10}} + \underset{\text{Eau.}}{4\,HO} + \underset{\text{Oxygène.}}{17\,O} = \underset{\text{Biliverdine.}}{2\,C^{32}H^{20}Az^{2}O^{10}} + \underset{\text{Acide carbonique.}}{2\,C^{2}O^{4}} + \underset{\text{Oxyde ferrique.}}{Fe^{2}O^{3}}$$

Et en seconde ligne la *biliprasine* :

$$\underset{\text{Hématine.}}{C^{68}H^{34}Az^{4}Fe^{2}O^{10}} + \underset{\text{Eau.}}{6\,HO} + \underset{\text{Oxygène.}}{17\,O} = \underset{\text{Biliprasine.}}{2\,C^{32}H^{22}Az^{2}O^{12}} + \underset{\text{Acide carbonique.}}{2\,C^{2}O^{4}} + \underset{\text{Oxyde ferrique.}}{Fe^{2}O^{3}}.$$

II. ÉLÉMENTS DÉRIVÉS DU PIGMENT SANGUIN PAR RÉDUCTION.

Mais tel n'est plus le cas de l'*urobiline*,

qui dérive de la bilirubine, c'est-à-dire indirectement de l'hématine, par une réduction accompagnée d'hydratation, dont la formule ci-dessous nous donne la représentation :

$$\underset{\text{Bilirubine.}}{2(C^{32}H^{18}Az^{2}O^{6})} + \underset{\text{Hydrogène.}}{H^{2}} + \underset{\text{Eau.}}{H^{2}O^{2}} = \underset{\text{Urobiline.}}{C^{64}H^{60}Az^{4}O^{14}}$$

Ni de l'*uroérythrine*,
dans laquelle cette réduction est sèche :

$$\underset{\text{Bilirubine.}}{2(C^{32}H^{18}Az^{2}O^{6})} + \underset{\text{Hydrogène.}}{11\,H^{2}} = \underset{\text{Uroérythrine.}}{C^{64}H^{56}Az^{4}O^{10}}$$

Et qui forment les pigments normaux de l'urine physiologique.

III. ÉLÉMENTS DÉRIVÉS DU PIGMENT SANGUIN PAR HYDRATATION.

La formation de la *bilifuschine*, par hydratation indirecte de l'hématine, répond à ce cas chimique ; on a, en effet :

$$\underset{\text{Bilirubine.}}{C^{32}H^{18}Az^{2}O^{6}} + \underset{\text{Eau.}}{2\,HO} = \underset{\text{Bilifucshine.}}{C^{32}H^{20}Az^{2}O^{8}}$$

Ainsi se trouve complétée la série des produits biliaires principaux, car l'urométanine, pigment des carcinomes hépatiques, est des plus rares. Nous pourrons toutefois indiquer sa composition en disant qu'elle provient elle aussi indirectement de l'hématine par réduction exagérée dépassant l'urobiline et l'uroérythrine ; et qu'elle contient d'autre part du fer comme l'hématine, mais fer combiné au soufre sous forme de sulfure, ce qui lui donne sa coloration comme spéciale et caractéristique.

L'*urométanine* est donc un produit très complexe, dérivant du pigment sanguin par des actions diverses des principales fonctions de l'organisme et en particulier de celle de l'action de l'albumine de l'hémoglobine sur l'hématine de cette hémoglobine, la première fournissant le soufre, la seconde le fer du sulfure ferrique de l'urométanine.

Mais, quoi qu'il en soit au point de vue chimique pur relatif à l'intérêt présenté par les considérations de genèse urologique

que nous venons d'exposer, il y a un fait certain, c'est que cet exposé n'est point une simple vue de l'esprit. En effet, à l'aide de quelques exemples on peut facilement démontrer que si, jusqu'ici, cette genèse urologique n'avait point été éclairée par la chimie d'un jour suffisant, c'est que le point de départ des considérations chimico-biologiques antérieures était insuffisamment étendu.

Pourquoi ne pas remonter à l'élément primitif? pourquoi n'en pas considérer l'évolution complète dans l'organisme?

Ceci se comprendrait à la rigueur si tous les termes de la discussion que nous venons de soulever n'avaient en physiologie leur pendant du laboratoire : mais ne voyons-nous pas tous les jours dans la préparation des extraits de viande l'albumine par oxydation se transformer en carnine? ne voyons-nous pas chaque jour dans l'industrie de la brasserie l'amidon de l'orge se transformer, par hydratation, en dextrine, puis en glucose? ne savons-nous pas que le sucre de lait se dédouble en acide lactique? N'a-t-on pas déjà montré que l'action des sulfureux sur les pigments sanguins est une action réductrice (1)?

Si certainement !

Donc cette genèse urologique pour être complète, pour être féconde devait reposer sur des bases profondes; donc le terrain des transformations physiologiques et pathologiques de l'organisme devait être fouillé jusqu'au sol ferme, jusqu'au roc ; et le roc, en ce cas, était composé des éléments organiques primodiaux : albumine, amidon, hémoglobine !

C'est ce que nous avons cru comprendre, et c'est ce que nous nous sommes efforcés de résumer en ce lieu autant que les limites de ce travail nous le permettaient.

Deuxième groupe. — Élimination urologique.

Les éléments urologiques dont nous venons d'exposer brièvement la genèse urologique passent et sont toujours constatés dans l'urine en l'état chimique sous lequel ils existent dans le torrent circulatoire, d'où les conditions diverses de la dialyse

(1) Gautrelet et Peyraud, *Nouvelles recherches expérimentales sur la composition et l'action des eaux et de l'air de Vichy*. Paris, 1887.

rénale les expulsent dans leur intégrité chimique absolue. Mais il n'en est pas toujours ainsi : et si, pour eux, l'élimination physiologique n'est qu'un acte tout à fait secondaire par rapport à leur genèse primitive, pour d'autres corps cette élimination créant elle-même les conditions de genèse, nous devons la considérer à son tour dans ses aspects principaux.

Et, en ce sens, dire qu'elle porte exclusivement sur les éléments minéraux, c'est en indiquer de suite la division.

I. ÉLIMINATION UROLOGIQUE D'ÉLÉMENTS MINÉRAUX.

A la première partie de ce travail et lors de l'étude d'ensemble de la genèse urinaire, de même aussi qu'à propos de la réaction de l'urine normale, nous avons dit que cette urine normale ne contenait ni sels alcalins ni acides libres, mais devait sa réaction acide exclusivement à des sels acides.

La constitution que nous avons exposée dans la suite pour l'urine normale est venue confirmer cette manière de voir et a montré que les sels acides urinaires ainsi entendus étaient les phosphates et les urates acides alcalino-terreux.

Or, comme la réaction du plasma sanguin est apparemment alcaline ; pour qu'à la dialyse rénale ce plasma sanguin fournît un liquide acide, l'urine, il fallait donc que dans cette dialyse rénale un phénomène chimique intervînt entre les divers éléments en présence, de telle sorte que l'excrétion rénale fût différente du liquide plasmatique irriguant le rein.

Nous avons montré qu'en effet une réaction chimique intervenait entre les bicarbonates et les phosphates alcalins, et pour être plus complet, il faut ajouter les urates alcalins : et de fait cette réaction secondaire rend parfaitement compte de l'augmentation ou de la diminution que l'acide phosphorique combiné peut présenter en l'urine.

Supposons en effet que l'acide urique augmente dans l'économie comme, nous le verrons, cela a lieu dans toutes les maladies désignées par Bouchard sous le groupement de maladies par retentissement de la nutrition et dans la goutte en particulier, ainsi que l'a montré Lecorché : une partie supérieure à la normale des phosphates alcalins du sang, transformée par l'acide urique, échappe à la décomposition des bicarbonates

circulatoires; l'acide phosphorique dialysé diminue dans l'excrétion urinaire. Qu'au contraire l'acide urique vienne à diminuer dans le plasma sanguin comme cela se présente, nous le démontrerons, dans les maladies consomptives; les phosphates alcalins du sang subissent la décomposition complète des bicarbonates leurs congénères; l'acide phosphorique augmente dans le liquide dialysé par le rein, l'urine.

Eh bien! ces échanges chimiques, dont pour le premier nous avons préalablement démontré par l'expérimentation la réalité, dont le second est admis par tous, nous en trouverons l'application séméiologique dans les deux grandes classes des diathèses par hyper et hypoacidité organiques, qui nous feront précisément constater simultanément et inversement l'hypo et l'hyper-phosphatie urinaire.

II. ÉLIMINATION UROLOGIQUE D'ÉLÉMENTS ORGANIQUES.

Les matières organiques n'affectant pas la forme acide et par suite ne s'éliminant pas à la dialyse rénale sous cette forme cristalloïde, sont à l'état normal restreintes aux pigments et aux traces de ferments digestifs résorbés.

A l'état pathologique, il n'en est plus de même; et, sans vouloir étudier d'une façon complète cette branche de l'excrétion rénale, nous pouvons dire qu'elle peut dériver de deux causes différentes : modification dans la tension vasculaire, élimination des colloïdes en nature.

Une modification chimique de ces colloïdes leur a alors créé une forme sinon cristalloïde, du moins dialytique vraie.

A. Colloïdes éliminés en nature.

Les albumines sérine et globulines sont dans ce cas; l'on verra plus loin (albuminuries) à quelles causes l'on peut attribuer leur dialyse glomérulaire.

B. Colloïdes éliminés après transformation chimique.

Les syntonines, acide-albumines, alcali-albumines représentent cette classe.

Nous ne reviendrons pas ici sur leur genèse urologique,

l'ayant développée à propos des cylindres hyalins; et devant la compléter au sujet des néphrites essentielles.

Nous dirons seulement qu'expérimentalement rien n'est plus facile que de reproduire ce phénomène physiologique.

L'étude méthodique de la dialyse rénale nous a amené à examiner d'une façon approfondie le sang dont en somme en première ligne dérive l'excrétion urinaire. De nos expériences, jointes aux résultats expérimentaux déjà acquis, il résulte que : la transformation des matières protéiques dans l'organisme se ferait d'après la marche suivante :

1° Les albumines alimentaires sont transformées en syntonines (non coagulables par la chaleur et solubles) par l'acide libre du suc gastrique.

2° Les syntonines sont transformées en peptones (non coagulables par la chaleur ni l'acide acétique et solubles) par la pepsine du même suc gastrique.

3° Les peptones (dialysables) sont absorbées et apportées au foie par la veine cave. Là elles subissent au contact du sang artériel à la fois une oxydation et une hydratation, qui les changent partiellement en dérivés oxydés plus ou moins élevés dans l'échelle de dérivation des albuminoïdes, et partiellement aussi les transforment en créatinine, acide urique, urée, glucose, ammoniaque, en peptines (parapeptones) précipitables par le chlorure de sodium en présence des phosphates alcalins dans les liquides acides.

4° Ces peptines reversées dans le torrent circulatoire général y restent momentanément en dissolution grâce à la présence des bicarbonates du sérum.

Mais arrivées au plasma musculaire, elles rencontrent un liquide très acide (par l'acide sarcolactique), qui les précipite partiellement sous forme de myosine (base du tissu musculaire), insoluble dans un grand excès d'eau (et cet excès d'eau provenant des oxydations organiques générales concomitantes). Partiellement encore elles donnent (par reprise de la myosine par NaCl au moment de sa formation) de la fibrine rentrant par les capillaires généraux dans les veines à leur aide retournant au foie.

5° Ou sous l'influence des actions réductrices des albumines

alimentaires apportées par la veine porte, elle se réduit (par perte d'oxygène) en albumine-sérine.

6° Que des oxydations et hydratations simultanées transforment à leur tour en nouveaux dérivés azotés :

Créatinine, acide urique, urée, ammoniaque, glucose.

On voit donc que dans tous les organes, mais aux dépens de produits secondaires divers, se passent des échanges chimiques identiques; échanges chimiques toutefois plus spécialement réservés à la glande hépatique pour l'action des réductions organiques. La spécialisation d'un organe à telle ou telle fonction chimique nous semble donc ainsi ne pouvoir être admise.

Et c'est la raison pour laquelle, contrairement à la manière de faire générale des physiologistes, nous n'avons point développé pour chacun des corps que nous avons étudiés sa genèse relativement à un organe spécial; ou encore, prenant chaque organe du corps humain, nous n'avons point cherché à montrer quel produit urologique il fabriquait plus spécialement.

C'est la raison pour laquelle nous avons préféré exposer une vue d'ensemble sur la genèse urologique des produits normaux et anormaux urinaires.

CHAPITRE PREMIER

DIATHÈSES

L'étude raisonnée de la dialyse rénale nous apprend que les réactions chimiques de l'organisme pour être normales doivent se passer dans un milieu, sérum du sang, acide par des sels acides de forme mais alcalins de réaction ; d'une part.

D'autre part, les expériences de Duclaux ont montré que : 1° tandis que l'alcalinité activait les oxydations organiques, l'acidité les diminuait ;

2° Les échanges organiques pouvaient en fin de compte tous être assimilés à des fermentations sur lesquelles agissaient (dans le sens d'une diminution d'activité) nombre d'agents extérieurs, le chlorure de sodium en première ligne.

Noter en les maladies chroniques les variations du plasma sanguin tant dans le sens d'une variation de réaction que dans le sens d'une constitution saline chlorurique, différente de la normale, ce sera, croyons-nous, étudier les diathèses, puisque ce sera étudier ces états morbides en ce qu'ils ont d'essentiel, l'altération chimique de la crase sanguine.

Et, comme on l'a vu, l'urine, produit de la dialyse plasmatique, reflète exactement les variations docimasiques sanguines, on pourra donc en suivant pas à pas les variations docimasiques urinaires se faire une idée quelque peu exacte des diathèses,

Que, notre exposition l'indique, l'on doit dores et déjà diviser en :

Diathèse par hyperacidité organique ;

Diathèse par hypoacidité organique.

Premier groupe. — Diathèse par hyperacidité organique.

Un certain nombre de maladies chroniques ont une caractéristique commune, constante au point de vue séméiologique : l'augmentation de l'acidité normale des urines.

N'est-il pas alors logique de grouper toutes ces maladies sous la rubrique de diathèse par hyperacidité organique ? Nous croyons que si ; et ce d'autant plus que, véritables protées, on voit les diverses manifestations de la diathèse hyperacide se succéder soit héréditairement, soit chez un même sujet dans un court laps de temps !

Reste à montrer que c'est bien l'hyperacidité organique qui est la cause pathogénique unique de ces diverses manifestations : c'est ce que nous allons nous efforcer de faire en cherchant quelles modifications en présence d'une augmentation de l'acidité à la dialyse rénale ont dû subir :

Les éléments sanguins proprement dits ; les dérivés du plasma sanguin, c'est-à-dire les diverses sécrétions et excrétions de l'organisme ;

Les tissus baignés par le sang ; l'évolution parasitaire de ces tissus ; enfin les échanges chimiques organiques.

En y joignant l'étude des causes physiologiques pouvant

occasionner l'hyperacidité plasmatique, et la recherche des actions biologiques du traitement, l'on aura aussi une revue cyclique complète de la diathèse acide, donnant tant l'explication des accidents morbides divers qu'on peut lui rapporter que l'explication des actions thérapeutiques, médicamenteuses ou hygiéniques, s'y référant.

MODIFICATIONS DES ÉLÉMENTS SANGUINS.

A. Éléments chimiques.

a. Éléments salins.

α. Une grande partie des phosphates circulatoires se trouve à l'état de phosphates monobasiques, c'est-à-dire acides.

β. Une portion de l'acide urique se trouve à l'état d'urates acides (biurate de soude en particulier) peu solubles, donc facilement déposables, donc non dialysables (tophus).

γ. Une portion plus considérable que la normale de l'acide carbonique circulatoire se trouve libre. Néanmoins par le fait du mélange de sels basiques et acides, les premiers étant en excès, le sang conserve encore le plus souvent la réaction (de forme) alcaline.

δ. C'est généralement à l'acide lactique, ou du moins plus spécialement à cet acide, qu'est dû le déplacement et la saturation saline acide dans la diathèse acide.

Parfois la variation docimasique de l'acide lactique est telle qu'elle est suffisante pour modifier la réaction du plasma sanguin en faisant prédominer les sels acides.

Parfois encore cette docimasie s'accentue au point de laisser de l'acide lactique libre; le sang présente alors une réaction acide franche et contient aussi de l'acide urique libre.

b. Éléments organiques.

α. Il y a augmentation de la fibrine par suite de la non transformation dans le foie de la fibrine en albumine par réduction (diminution fonctionnelle hépatique, on le verra plus loin).

β. Il y a diminution de l'albumine-sérine par suite de la même diminution des échanges organiques.

γ. Et par suite de la transformation d'une partie de cette al-

bumine-sérine en albumine-acide (syntonine-acide) dialysable (dialyse glomérulaire rénale des syntonines-acides).

δ'. Il y a augmentation des matières grasses par suite de la diminution des oxydations organiques et la formation de termes chimiques intermédiaires dans ces oxydations.

B. **Éléments figurés.**

a. Il y a diminution des globules rouges. Ceux-ci sont dissous tant par l'acide lactique que par le chlorure de sodium en excès.

b. Il y a diminution correspondante de l'hémoglobine, anémie des gens gras.

II. MODIFICATIONS DES SÉCRÉTIONS.

A. Sécrétion gastrique.

a. Il y a augmentation de l'acidité du suc gastrique.

α. D'où augmentation de l'appétit : l'appétit n'étant qu'une action réflexe due à l'irritation de la muqueuse de l'estomac par l'écoulement à périodes plus ou moins fixes (selon l'habitude de régularité des repas) du suc gastrique dans la poche stomacale.

β. D'où parfois suppression de la fonction fermentaire de la pepsine (dyspepsies acides).

γ. D'où résistance supérieure à la normale dans l'absorption stomacale des contages pathogènes.

δ. D'où entraînement (par dissolution exagérée) des phosphates alimentaires dans le tube intestinal.

B. Sécrétion biliaire.

a. Il y a diminution de l'alcalinité de la bile (d'où précipitation de la mucine et des acides biliaires, puis formation de calculs cholestériques colorés par les pigments biliaires mécaniquement entraînés dans cette précipitation) (calculs biliaires).

C. Sécrétion du cristallin.

Il y a coagulation des albuminoïdes du liquide du cristallin par les acides en excès du plasma sanguin y dialysant (cataracte).

D. Sécrétions muqueuses.

a. Il y a diminution générale dans les sécrétions muqueuses par suite de leur acidité.

La mucine précipitée par cette acidité dans les follicules muqueux obturant ces follicules et en paralysant (la fonction) (laryngites, pharyngites granuleuses, pleurésies sèches).

III. MODIFICATIONS DES EXCRÉTIONS.

A. Exhalation pulmonaire.

a. Elle est plus riche que la normale en acide carbonique, par le fait de la facilité qu'offre aux échanges pulmonaires la forme presque entièrement libre de ce gaz dans le torrent circulatoire.

α. D'où diminution dans les chances de contagion pulmonaire; l'acide carbonique étant antiseptique.

B. Sueur.

a. Les glandes sudoripares chargées plus spécialement de l'excrétion des acides gras de l'organisme laissent excréter un liquide plus acide que la normale et d'autant plus acide que le plasma sanguin l'est lui-même davantage (acné, eczéma, herpès diathésiques).

b. Le volume de la sueur est augmenté par action excitante du liquide hyperacide sur les glandes sudoripares.

C. Fèces.

a. Par suite de la modification de réaction possible de la sécrétion biliaire et de la sécrétion muqueuse intestinale, les fèces présentent souvent une réaction acide à leur émission. Elles causent ainsi une certaine irritation de la muqueuse par l'hyperacidité (catarrhe intestinal).

b. D'autres fois la réaction acide primitive de l'intestin grêle est modifiée par fermentations ultérieures dans le gros intestin et amène la formation de calculs de phosphates terreux; les calculs résultent alors d'une précipitation dans le gros intestin (par suite de l'alcalinité qu'y développe la putréfaction) des phosphates terreux alimentaires dissous et entraînés par l'excès d'aci-

dité des sécrétions premières du tube digestif (sable intestinal).

c. D'autres fois encore, par suite de la diminution dans la sécrétion de la muqueuse intestinale, les matières fécales sont denses, concrètes et la lubréfaction du canal intestinal incomplète (constipation).

D. Urine.

Les modifications qu'une hyperacidité organique peut faire éprouver à l'urine sont nombreuses :

a. L'acidité urinaire croît au-dessus de la normale;

b. L'acide phosphorique est inférieur à la normale;

c. Les pertes en éléments fixes totaux sont moindres que la normale;

d. Le chlore est généralement inférieur à la normale;

e. L'urée est, toute influence alimentaire écartée, moindre que les éléments fixes;

f. Le volume urinaire est diminué;

g. L'acide urique est également au-dessous de la normale (toutes les fois que des complications hépatiques n'existent pas simultanément);

h. L'urobiline est aussi plus faible que les réductions hépatiques normales ne le comporteraient.

Nous résumerons toutefois les caractères uroséméiologiques de la diathèse hyperacide en les deux traits suivants : l'*acidité* et l'*acide phosphorique* sont les deux points extrêmes de l'échelle graphique (l'acidité en haut, acide phosphorique en bas) (fig. 68).

Or, ces variations docimasiques urinaires comprises en leur entité analytique, on peut les constater dans toutes les maladies qui relèvent de la diathèse acide; le tracé qui synthétisera leur expression graphique devra donc les comprendre dans leur ensemble.

IV. MODIFICATIONS DES TISSUS.

L'organisme dans son ensemble, on ne saurait trop le répéter, ne renferme à l'état normal que des liquides alcalins de réaction ou acides par des sels acides. L'appropriation de nos tissus à ces liquides plasmatiques intra-vasculaires ou extra-cellulaires acides tout au plus par des sels acides est certaine.

Pour s'en convaincre il suffit d'observer ce qui se passe du fait

du simple contact d'un acide libre avec celui de nos tissus qui est le plus résistant, le derme. A une cautérisation primitive

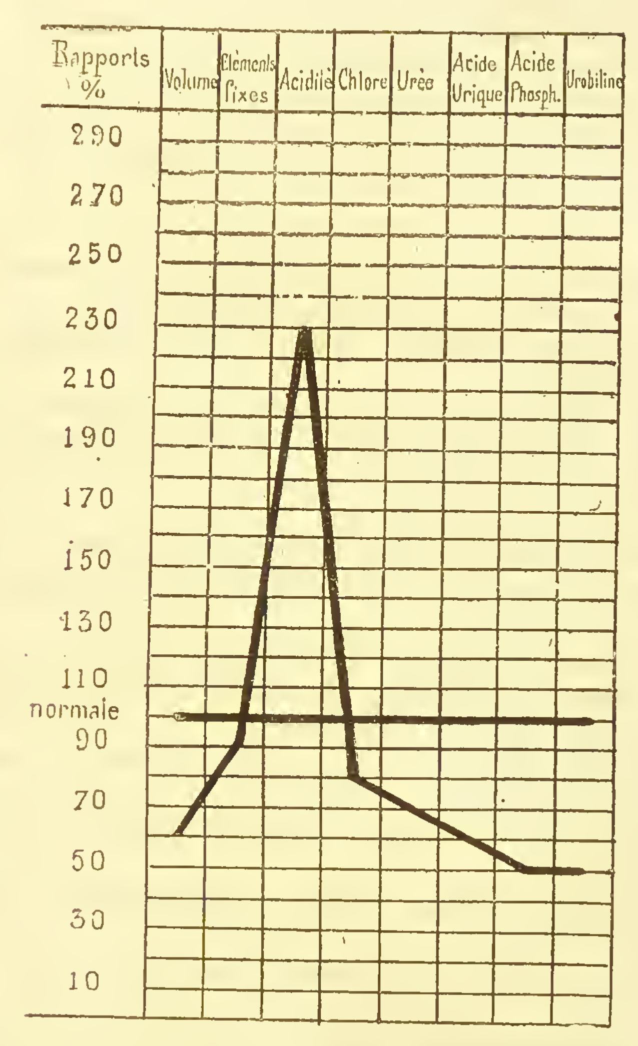


Fig. 68. — Schéma uroséméiographique de la diathèse hyperacide.

représentant en somme une déshydratation du produit succède toujours un tissu cicatriciel de nature fibreuse.

Toute modification dans la forme de réaction des liquides en

contact avec nos tissus amène donc fatalement une modification histologique de ces tissus.

On comprendra donc facilement alors que si le contact d'un acide libre, même produit par l'organisme, et dilué dans une certaine mesure, est prolongé sur l'un quelconque de nos tissus, il puisse y avoir altération histologique de ce tissu.

Et selon la nature du tissu, l'intensité de l'acidité du liquide organique, la prolongation du contact, les effets seront différents.

A. Muqueuses.

Les muqueuses se trouvent en contact avec les produits de sécrétion ou d'excrétion organiques généralement très acides dans la diathèse organique; leurs altérations histologiques en découlant sont :

a. Muqueuse pharyngienne, inflammation superficielle (pharyngites chroniques, oblitération de la trompe d'Eustache);

b. Muqueuse laryngienne, inflammation plus ou moins profonde (laryngites chroniques);

c. Muqueuse des bronches, induration, diminution de la perméabilité, diminution de l'osmose respiratoire (asthme diathésique);

d. Muqueuse de l'estomac, inflammation plus ou moins profonde, attaque de la couche fibro-musculaire (catarrhe de l'estomac, ulcère simple de l'estomac);

e. Muqueuse de l'intestin, inflammation superficielle (catarrhe intestinal chronique);

f. Muqueuse de la bouche, altération superficielle (gingivite diabétique) (?);

g. Muqueuse vésicale, altération superficielle (cystite chronique);

h. Muqueuse du gland, altération superficielle (balanites diabétiques) (?);

i. Muqueuse de la vulve, altération superficielle (vulvites diabétiques) (?);

j. Muqueuse des conduits biliaires, altération superficielle d'abord, profonde ultérieurement (ictère catarrhal).

B. Séreuses.

Les séreuses ne se trouvent en contact qu'avec le plasma sanguin. L'acidité de ce plasma est moindre que celle des sécrétions, mais le contact est plus constant; aussi les altérations histologiques, tout en étant réelles, sont-elles plus généralement lentes à se produire.

On les observe surtout sur :

a. La tunique séreuse des vaisseaux en général et plus spécialement sur celle des artères. La séreuse artérielle devient fibreuse et s'indure (artério-sclérose).

α. Du fait d'une altération lente.

Les conséquences de l'induration des artères sont :

1° Augmentation du volume du cœur (le cœur étant un muscle, et tout muscle s'accroissant proportionnellement au travail qu'il accomplit) correspondant au défaut d'élasticité artérielle et par suite aux difficultés créées au cheminement du courant sanguin;

2° Irrégularité rythmique des mouvements cardiaques, due aux mêmes causes que précédemment;

3° Augmentation de l'ampleur des mouvements cardiaques;

4° Augmentation faible de la tension vasculaire générale (dialyse rénale faible de l'albumine circulatoire).

β. La séreuse des veines, du fait d'une altération rapide, s'enflamme surtout dans celles où la stase sanguine est plus lente (veines des jambes, phlébites) (veines des enveloppes du cerveau, méningites, veines des enveloppes de la moelle, congestions médullaires).

Les conséquences secondaires de cette inflammation sont :

1° Des troubles circulatoires locaux dus à un défaut de circulation momentané dans l'organe lésé par le fait de la formation de caillots fibrineux aux points veineux enflammés avec dialyse plasmatique veineuse locale (œdème des membres inférieurs);

2° La dilatation compensatrice plus ou moins exagérée des veines collatérales (varices).

C. **Foie.**

a. Altération histologique aiguë, ulcération d'une tunique séreuse veineuse de glande hépatique, arrêt momentané (plus ou moins complet) dans la circulation hépatique (congestion hépatique). (L'arrêt dure jusqu'à ce que la dilatation compensatrice des veines collatérales se formant de ce fait soit suffisante pour rétablir la circulation normale, ou jusqu'à ce que le caillot fibrineux soit résorbé).

b. Altération histologique lente, sclérose hépatique (cirrhose) par dégénérescence fibreuse du tissu propre de la glande hépatique entièrement baignée par le plasma sanguin hyperacide.

α. Aux débuts de la cirrhose hépatique, il y a généralement augmentation du volume du foie par congestion résultant d'une altération histologique aiguë et simultanée des veines hépatiques.

β. Plus tard le foie diminue de volume par le fait de son défaut de perméabilité circulatoire, les artérioles étant oblitérées par l'accroissement du tissu fibreux.

Les conséquences de ces troubles circulatoires hépatiques sont, selon qu'ils sont plus ou moins accentués :

1° Stase sanguine locale viscérale, avec dialyse plasmatique veineuse péritonéale (ascite) ;

2° Stase sanguine générale, avec dialyse plasmatique (œdème généralisé) ;

3° Augmentation forte de la tension vasculaire générale, par diminution de quotité du plexus vasculaire ;

4° Diminution de la nutrition par diminution dans les échanges organiques hépatiques (dialyse rénale accentuée de l'albumine circulatoire).

D. **Rein.**

a. Altération histologique aiguë des veines rénales (congestion rénale) ;

b. Altération histologique lente du parenchyme rénal (sclérose rénale).

Les conséquences de la congestion rénale sont :

a. Circulation rénale ralentie, diminution dans les échanges

dialytiques glomérulaires (diminution dans les éléments fixes totaux de l'excrétion urinaire);

β. Tension vasculaire locale, rénale, augmentée (dialyse glomérulaire des colloïdes circulatoires, albumine-sérine).

Les conséquences de la sclérose sont :

α. Diminution de la circulation rénale par obturation plus ou moins complète des artérioles (diminution dans l'excrétion urinaire générale);

β. Imperméabilité du rein à la dialyse générale par modification histologique (épaississement) de la paroi glomérulaire (rétention des déchets toxiques de l'assimilation organique, urémie (?), auto-intoxication par les alcaloïdes organiques).

E. Cerveau.

α. Altération histologique lente, par le fait de la circulation cérébrale toujours lente; induration des éléments histologiques cérébraux.

Dont les conséquences sont :

α. Si l'altération est générale (sclérose cérébrale), abolition des facultés intellectuelles d'ensemble.

β. Si l'altération est locale et :

1° Spécialisée par exemple aux éléments du quatrième ventricule, relâchement tétanique des vaisseaux rénaux, augmentation de la circulation vasculaire rénale (polyurie).

2° Spécialisée aux circonvolutions, incohérence de la parole (aphasie).

F. Moelle.

Altération histologique lente, modification induratrice des éléments histologiques médullaires (sclérose médullaire).

Conséquences :

α. Abolition de certaines fonctions de relation;

β. Abolition de certaines fonctions végétatives (atonie vésicale; urination volontaire supprimée; atonie intestinale, constipation).

V. ÉVOLUTION PARASITAIRE TISSULAIRE.

Il est aujourd'hui admis que, d'une façon générale, les parasites tissulaires peuvent, au point de vue du milieu, du terrain, se diviser en deux grands groupes :

Parasites végétaux d'une part, parasites animaux d'autre part.

Les premiers ont besoin, pour évoluer, d'un milieu riche en acide carbonique, puisque c'est à l'acide carbonique qu'ils empruntent le carbone, élément fondamental de la trame de leurs tissus.

Or, comme nous allons le voir aux modifications que la diathèse hyperacide fait subir aux combustions organiques, le sang des diathésiques acides est plus riche que la normale en acide carbonique.

On comprendra donc ainsi comment il se fait que les parasites végétaux soient plus spéciatement spécifiques de la diathèse hyperacide ; et entre tous nous citerons :

L'oïdium albicans du muguet ;

L'aspergillus du gland et de la vulve [balanite et vulvite arthritiques et diabétiques (de Beauvais)].

VI. MODIFICATIONS DANS LES ÉCHANGES ORGANIQUES.

A. Échanges organiques locaux.

Chemin faisant, en explorant les modifications anatomiques que crée à la machine humaine l'augmentation de l'acidité organique, nous avons constaté du fait de troubles circulatoires hépatiques des troubles notables dans les échanges chimiques incombant au fonctionnement physiologique de cet organe. Ces modifications sont d'ordre anatomique et spéciales à un cas particulier de la diathèse hyperacide, donc secondaires. Mais il en existe d'autres qui sont chimiques et primitifs, puisqu'ils sont généraux et relèvent directement de l'hyperacidité organique en elle-même.

Nous voulons parler de la diminution dans les oxydations organiques hépatiques qu'occasionne la présence d'un plasma sanguin hyperacide.

Le foie représente en somme une double glande, glande en grappes d'une part, recevant le sang de la veine cave, c'est-à-dire un sang chargé des principes utilisables de l'alimentation ; glande vasculaire sanguine d'autre part, irriguée par le sang de l'artère hépatique, c'est-à-dire un sang riche en oxygène.

Mais ces deux glandes ne sont point isolées ni simplement

accolées l'une à l'autre ; elles sont au contraire absolument enchevêtrées dans leur ensemble, et à l'état physiologique leurs parois sont accolées les unes aux autres. De cette disposition anatomique il résulte que des échanges dialytiques constants se produisent entre les deux ordres de vaisseaux hépatiques.

L'artère hépatique fournissant l'hémoglobine oxygénée et la veine porte les dérivés assimilables azotés, hydrocarbonés et gras de l'alimination.

En ces conditions biologiques des échanges cliniques ont donc lieu d'une façon constante entre les éléments des deux masses sanguines.

Et l'action des dérivés alimentaires sur les matériaux propres du sang pouvant être considérée comme une action réductrice, il en résulte encore que :

1° L'oxyhémoglobine artérielle est, dans la glande hépatique, amenée à un état d'oxydation inférieure, dont les divers échelons peuvent être constitués ainsi qu'il suit :

Oxyhémoglobine	+ H =	Hémoglobine.
Hémoglobine	+ H =	Hématine.
Hématine	+ H =	Bilirubine.
Bilirubine	+ H =	Urobiline.
Urobiline	+ H =	Uroérythrine.

H, symbole chimique de l'hydrogène, représentant d'une façon générale et concrète les corps réducteurs alimentaires, amenés par la veine porte à l'action oxydante de l'oxyhémoglobine de l'artère hépatique ;

Et la biliburine étant mise ici exclusivement et par abréviation pour l'ensemble des pigments biliaires.

2° La réduction à l'état physiologique est aussi complète que possible, c'est-à-dire atteint les termes, pigments biliaires, urobiline et uroérythrine, attendu que le calibre de l'artère hépatique étant relativement faible en comparaison de celui de la veine porte, les éléments réducteurs sont par rapport aux éléments oxydants en proportion faible.

3° La séparation de ces divers pigments nouveaux prenant naissance dans le foie se faisant au moyen des conduits hépatiques et des veines sus-hépatiques, l'urobiline et l'uroérythrine rentrent dans la circulation générale en même temps

que les produits d'oxydation accessoirement formés, urée, créatinine, acide urique, etc., d'où elles sont éliminées ultérieurement par la dialyse rénale, tandis que les pigments biliaires, la cholestérine, les acides biliaires, sont emmenés à l'intestin directement ou en passant par la vésicule biliaire.

Ces conditions physiologiques des échanges chimiques hépatiques peuvent, on le conçoit, être modifiées dans un double sens : positivement et négativement.

a. Modifications positives.

α. Il y a-t-il stase sanguine dans le foie par suite de l'une ou l'autre des causes énoncées précédemment comme conséquence de la diathèse hyperacide ?

Le sang artériel étant en excès sur la normale, le chiffre de l'hémoglobine réduite aux formes pigmentaires inférieure et à l'urobiline en particulier s'augmente il y a surcharge circulatoire en urobiline, il y a hyperurobilinurie (congestion hépatique).

β. Y a-t-il déséquilibre dans l'apport hépatique entre le sang artériel (en diminution) et le sang porte (en augmentation) ?

La moyenne des réductions chimiques hépatiques n'atteint pas les produits pigmentaires de la bile proprement dite, bilirurine, etc., elle s'arrête au terme urobiline ; il y a encore surcharge circulatoire en urobiline, donc excès dans l'excrétion urinaire en urobiline (cirrhose hépatique).

Ces deux cas sont fréquents, mais inconstants dans la diathèse hyperacide ; et comme les cas sont toujours d'une certaine durée, ne sont point passagers, il s'en suit que les autres éléments formés dans le foie subissent la même modification, et comme conséquence on les voit apparaître dans le torrent circulatoire et l'urine (glycosurie).

Un autre cas non plus fréquent, mais constant, se présente.

Du fait de l'augmentation de l'acidité générale, mais plus spécialement de l'acidité du suc gastrique, le sang porte arrive au foie plus riche en acidité que la normale ne le comporte.

Or, a-t-on vu, des expériences de Duclaux résulte ce fait que les oxydations organiques sont amoindries par l'action des acides.

On conçoit donc aisément que les oxydations organiques aux dépens de l'oxyhémoglobine apportée par l'artère hépatique des produits dérivés de l'alimentation apportés par la veine porte soient moindres que la normale; donc que la réduction de cette oxyhémoglobine soit moindre; donc qu'elle s'arrête plutôt aux termes pigments biliaires qu'à l'urobiline.

Et de fait, en même temps que l'on constate une diminution générale dans les produits entièrement oxydés rejetés par l'urine (urée, acide urique, ammoniaque) ; on voit aussi l'urobiline se présenter dans l'excrétion urinaire sous un chiffre inférieur à la normale.

Mais ce n'est point tout, et à côté des produits de formation normale se présentent souvent aussi des produits anormaux, résultant tous d'une oxydation incomplète des éléments utilisables, amenés au foie par la veine porte; et dans ce nombre figurent principalement l'inosite, la dextrine, le glucose.

B. Échanges organiques généraux.

La diminution dans les oxydations organiques par acidité des milieux, que nous venons de rappeler à propos des échanges chimiques locaux de la glande hépatique, trouve ici son application d'ensemble.

Par suite, en effet, de la surcharge hyperacide du plasma sanguin général, l'attaque des dérivés alimentaires (transformés en peptines par la glande hépatique et conduits en cet état chimique dans les capillaires généraux en présence d'un excès d'oxygène fixé sur l'hémoglobine de l'hématie) est incomplète.

Conséquences :

α. Diminution dans les déchets désassimilatifs ; diminution circulatoire des dérivés (complètement oxydés) organiques, urée, ammoniaque; diminution osmotique glomérulaire des mêmes produits ; augmentation des dérivés protéiques incomplètement oxydés, acide urique, créatinine;

β. Modifications dans la forme de ces dérivés oxydés : formation ultra-normale de produits extraphysiologiques, inosite, dextrine, glucose entre autres (inosurie, dextrosurie, glycosurie);

γ. Augmentation des tissus au delà du rapport normal, avec un régime alimentaire normal ;

1° Par formation ultra-normale de myosine musculaire (celle-ci, a-t-on déjà vu, se formant en même temps que les dérivés oxydés aux dépens des peptines et en proportions précisément inverses à celles-ci) (embonpoint).

2° Par formation ultra-normale de graisses (celles-là résultant comme produits intermédiaires dans les oxydations organiques générales (albumine et amidon) (obésité, stéatose).

Et ce qui montre bien la réalité de ce processus par hyperacidité organique, c'est l'expérience suivante :

Prenez un homme gras et qui soit diabétique. Soumettez-le à l'action des alcalins pendant un certain temps.

Vous verrez sa glycosurie s'atténuer (diminution de l'acidité hépatique, donc augmentation des oxydations hépatiques), mais non céder d'une façon absolue.

Vous constaterez en ce moment que, malgré l'absorption des alcalins, l'urine de ce malade est restée acide. Faites-lui prendre des bains de vapeur sèche : le premier jour il perdra, par exemple, 250 grammes d'eau par la sudation, le second jour 500 grammes, le troisième jour 750, et ainsi de suite en augmentant jusqu'à environ 1500 à 1800 grammes.

Remplacez-lui alors l'eau perdue en sueur chaque jour par une dose croissante d'eau alcaline.

Le déplacement, occasionné par l'évaporation cutanée et la reprise par les cellules organiques de l'eau de constitution qu'elles avaient perdue, fait que l'inhibition du sujet, nulle de prime abord pour l'eau alcaline, par suite de la difficulté qu'oppose le tissu adipeux à la circulation générale, devient réelle.

Les urines du malade sont alors alcalines parce que les échanges organiques ont été complets.

Et ce qui le démontre d'une façon encore plus péremptoire, c'est que :

Le malade perd en poids, et de fait ses déchets désassimilatifs physiologiques (constatés à l'analyse urologique) sont, d'une part, supérieurs à la normale au lieu d'inférieurs comme précédemment; et d'autre part éliminés à l'état d'oxydation

aussi parfaite que possible ; le malade ne rend plus de glucose, les déchets assimilatifs et désassimilatifs anormaux n'ayant plus de raison d'exister par suite de la complète oxydation de ses échanges organiques.

VII. CAUSES OCCASIONNELLES DE L'HYPERACIDITÉ ORGANIQUE.

Les causes créant l'hyperacidité organique sont de trois ordres différents :

Biologiques : hérédité ;

Physiologiques : alimentation, exercice, climat ;

Thérapeutiques : médicaments.

A. Causes biologiques.

a. Hérédité.

Nous n'avons pas à nous préoccuper ici d'une façon directe de l'influence de l'hérédité sur la création de l'hyperacidité organique.

Nous ne pouvons que constater les faits en cherchant à les expliquer d'après les données de la séméiologie urologique. Or, les modifications secondaires du type urinaire fondamental, goutte, de l'excrétion rénale dans la diathèse hyperacide par l'hérédité se rapportent à deux points très nettement établis :

Augmentation relative du volume urinaire ;

Diminution relative du rapport urobiline.

Que doit-on en conclure ?

Ceci, c'est que :

D'une part, les échanges hépatiques sont des plus amoindris.

D'autre part, la tension vasculaire est supérieure à la normale.

Or, une cause première unique, pathogénique, pourrait-on dire, suffit à ces deux effets :

Une modification de la substance cérébrale, probablement en un point propre du quatrième ventricule, puisque l'effet produit est au fond le même, quoique atténué par celui résultant d'une lésion de ce quatrième ventricule (expérimentale ou accidentelle).

Et ce qui nous semble confirmer cette manière de voir, c'est que :

Et les diathésiques acides héréditaires sont tous ou presque tous des névropathes ;

Et la glycosurie est des plus fréquentes chez ces diathésiques hyperacides par hérédité.

B. Causes physiologiques.

a. Exercice.

En envisageant la genèse urologique, l'on a vu que l'oxydation incomplète des éléments organiques dérivés soit de l'albumine, soit de l'amidon, conduisait irrévocablement à une série de produits intermédiaires parmi lesquels figuraient constamment les acides organiques en général et l'acide lactique en particulier.

On comprend donc facilement que toute diminution dans l'exercice rationnel et normal, ayant fatalement pour résultats :

α. Tant une diminution des mouvements respiratoires, donc une diminution de l'hématose, donc une perte en charge oxyhémoglobine pour le torrent circulatoire, donc un amoindrissement des oxydations organiques générales,

β. Qu'une diminution dans la vitesse circulatoire du courant sanguin, donc encore hématose abaissée, oxyhémoglobine faible, oxydations organiques générales peu accusées.

Le sérum sanguin se charge de ces produits physiologiques hypo-oxydés pour la plupart et se modifie dans le sens d'une hyperacidité.

L'on doit précisément à Peyraud (de Libourne) cette remarque que :

La température corporelle abaissée au-dessous de la normale d'une façon constante chez tous les diathésiques acides se relevait simplement à la suite de la marche, et se rapprochait de la normale.

Et ce fait est en parfaite harmonie avec ce que l'on sait expérimentalement de l'influence de l'exercice sur les oxydations organiques correspondant à ce que nous venons d'en montrer théoriquement;

Les chiffres suivants donnés par Ritter en font foi :

Influence du travail sur la sécrétion de l'urée.

ÉTATS.	QUANTITÉ d'urine.	AZOTE total.	AMMONIAQUE.	URÉE.	ACIDE urique.
Repos	1340	17.89	0.48	32.90	0.90
4 heures de marche.	1940	20.00	0.62	39.25	0 55
4 jours de marche.	2120	20.30	0.59	40.30	0.62

L'exercice serait donc au point de vue curatif un auxiliaire hygiénique précieux du traitement de la diathèse hyperacide.

b. Sommeil.

Au défaut d'exercice on pourrait peut-être rapporter l'excès dans le sommeil, mais cette cause physiologique étant à peu près constante, nous croyons devoir l'élucider à part.

Des expériences de toxicité urinaire entreprises par le professeur Bouchard sur l'urine normale, comme de nos analyses comparatives de l'urine de la veille et de l'urine du sommeil, semble se dégager ce fait, que les oxydations organiques sont de beaucoup moins accentuées pendant le sommeil que pendant la veille.

Tout excès dans la durée du sommeil, c'est-à-dire tout repos dépassant huit heures par jour devra donc fatalement, en amoindrissant les oxydations organiques, créer les produits chimiques intermédiaires dans notre dégénérescence tissulaire, conséquemment augmenter l'acidité organique.

c. Alimentation.

α. Action directe.

La proposition précédente, augmentation de l'acidité organique par apport insuffisant à la machine humaine de comburant, nous conduit à la proportion inverse : comburant normal, mais combustible en excès.

Qu'en effet la veine porte amène au foie des dérivés albuminoïdes, féculents ou gras en quantité telle que l'oxyhémoglobine (que met en présence le sang de l'artère hépatique) ayant produit son action oxydante première, la quantité de pepsines entrées dans la circulation générale, soit à son tour

bien supérieure à l'oxyhémoglobine des capillaires généraux, il est certain que la répartition de l'oxygène cédé par cette oxyhémoglobine devant se faire sur un chiffre ultranormal de produits alimentaires dérivés, l'oxydation de ces produits sera incomplète.

Et comme on l'a encore vu à la genèse urologique, on tombe alors sur ces produits dérivés intermédiaires, parmi lesquels les acides en général et l'acide lactique en particulier figurent pour une grosse part.

Tout excès alimentaire,

Qu'il soit en produits albuminoïdes, féculents ou gras, conduit donc à l'hyperacidité organique, à la diathèse hyperacide et à ses conséquences, ses transformations multlples; conséquences parfois recherchées, nous le verrons plus loin, comme adjuvants hygiéniques du traitement curatif de la diathèse par hypoacidité organique.

β. Action indirecte.

Il est aujourd'hui admis que l'alcool ingéré est pour la plus grande partie rejeté par la voie pulmonaire sans avoir subi de transformation chimique sensible.

Néanmoins l'alcool contribue à la création de l'hyperacidité organique, et ce, de deux façons différentes :

1° L'alcool indure les tissus d'une façon générale et plus particulièrement celui du foie par lequel il passe en nature et *en masse* dès son absorption stomacale (voir *Sclérose hépatique, Cirrhose*).

2° L'alcool est un agent antifermentescible réel. Or, a-t-on vu, les expériences de Duclaux font conclure à la nature, sinon fermentaire, du moins de conduite fermentaire, de tous les échanges organiques.

Les oxydations organiques générales sont donc ralenties par l'usage de l'alcool.

D'où hyperacidité organique que la thérapeutique peut utiliser, tout en protestant, au nom de l'hygiène, contre cette modification extraphysiologique de l'organisme par l'abus de l'alcool et de ses dérivés dans les conditions ordinaires de la vie.

d. Climat.

Sous cette rubrique nous étudierons plus spécialement les

deux coefficients, température et état hygrométrique, principaux du facteur climat; la troisième, pression barométrique, n'agissant pas directement, mais indirectement seulement, par les modifications qu'elle apporte au régime température — état hygrométrique atmosphérique.

α. Température.

La fonction de la peau ou, pour parler plus exactement, la fonction des glandes sudoripares cutanées est, l'avons-nous déjà rappelé, une excrétion plus spécialement localisée à l'eau et aux acides gras organiques.

Toute diminution dans cette fonction, température, variations de l'excrétion urinaire, doit donc agir comme élément d'augmentation de l'acidité organique. Et de fait, c'est ce que l'on constate :

Soit au point de vue de cause occasionnelle primitive de la matière acide dans son ensemble;

Soit au point de vue de l'état aigu de cette diathèse.

C'est qu'en effet, le froid ayant pour effet immédiat de resserrer les pores cutanés, l'évaporation normale se trouve diminuée :

1° Et l'est-elle d'une façon constante mais insensible, comme on le trouve chez tous dans les pays à climat froid? L'homme n'est plus ainsi à l'état physiologique, puisqu'il n'a plus dans son entier du reste cette voie d'excrétion normale, et son acidité organique augmente, donc lui crée la diathèse hyperacide;

2° Et l'est-elle au contraire d'une façon inconstante mais sensible, comme en cas de refroidissement subit? Elle crée chez le diathésique acide une augmentation nouvelle de son hyperacidité habituelle, donc lui donne l'accès.

β. État hygrométrique.

Les mêmes réflexions qui précèdent s'appliquent à l'état hygrométrique de l'air.

Toute saturation de la couche gazeuse ambiante au corps humain a, en effet, pour résultat premier de supprimer l'évaporation, donc d'augmenter l'acidité organique.

1° Aussi, au point de vue pratique, voit-on les gens vivant dans une atmosphère humide devenir diathésiques acides (rhumatisants) s'ils étaient à l'état physiologique précédemment.

2° Aussi voit-on encore en ce sens les diathésiques acides en la période d'état être pris d'une crise par le fait d'un contact humide suffisamment prolongé. Et ce que nous disons relativement aux crises dans la diathèse hyperacide par les modifications des conditions climatériques venant augmenter l'acidité organique s'applique également au régime alimentaire.

Tout diathésique hyperacide surchargeant brusquement pour une cause ou pour une autre, son organisme en acidit est pris d'un accès aigu !

C. Causes thérapeutiques.

Certains médicaments peuvent augmenter l'acidité organique, mais ils agissent de façon différente :

a. Action directe.

Il est certain que tous les acides minéraux (qui seuls suivent le torrent circulatoire dans son entrée sans être décomposés et s'éliminent dans leur intégrité par l'urine) augmentent l'acidité organique.

Les plus employés sont :

L'acide sulfurique,

L'acide chlorhydrique,

L'acide fluorhydrique.

Nous n'avons rien de particulier à signaler à leur égard en ce moment, si ce n'est de faire remarquer qu'ils sont employés pour combattre la diathèse par hyperalcalinité et qu'ils agissent en raison inverse de leur équivalent chimique.

b. Action indirecte.

α. Chimique.

Les huiles grasses (huile de foie de morue, huile de faînes, etc.) agissent pour augmenter l'hyperacidité organique, comme nous l'avons dit à l'alimentation, en rendant les combustions organiques incomplètes par absorption anormale de l'oxygène de l'hémoglobine circulatoire.

β. Physiologique :

Les phénols (crésylol de la créosote) agissent :

1° En indurant les tissus, donc en diminuant les oxydations organiques (perte en chlore tissulaire inférieure à la normale);

2° Comme antifermentescibles, donc encore en diminuant les oxydations organiques.

VIII. ACTION DU TRAITEMENT SUR LA DIATHÈSE HYPERACIDE.

On devrait, à la rigueur, envisager le traitement de la diathèse acide à deux points de vue :

Traitement de la diathèse hyperacide en elle-même ;

Traitement de ses manifestations, puisque dans la médecine c'est ainsi que l'on procède.

Nous croyons cependant être logique, en groupant cette thérapeutique, puisque tout effet a une cause, et toute action sur l'effet, pour être réelle, doit s'adresser à la cause.

Et nous envisagerons donc le traitement seulement en ses divisions pratiques :

Médicaments,

Alimentation,

Hygiène.

A. Médicaments.

Selon les modifications, il est employé principalement :

a. Rhumatisme,

Rhumatisme-goutteux :

Salicylate de soude, bicarbonate de soude (alcalinisation du plasma sanguin, diminution de l'hyperacidité organique).

b. Goutte acquise,

Goutte héréditaire,

Manifestations cutanées,

Polysarcie,

Diabète (forme à hyperacidité organique),

Dyspepsies (dyspepsie acide).

Iodures alcalins, bicarbonates de soude (alcalinisation du sérum sanguin, diminution de l'hyperacidité organique).

c. Coliques néphrétiques.

Carbonate de lithine (dissolution de l'acide urique, suppression locale des calculs préformés), bicarbonate de soude (alcalinisation du sérum sanguin, dissolution de l'acide urique, suppression de calculs préformés localement, diminution de l'hyperacidité organique).

d. Coliques hépatiques (calculeuses).

Bicarbonates alcalins et hydrogène sulfuré (Vichy, source Grande-Grille) (alcalinisation du sérum sanguin, action réductive de HS sur les pigments biliaires, réduction en volume des calculs préformés, élimination de ces calculs, amélioration des fonctions réductrices hépatiques).

B. Alimentation.

Les modifications appelées au régime alimentaire des diathésiques acides sont les suivantes :

1° Négatives, diminution des aliments azotés ;

Diminution des féculents ;

Diminution des liquides alcooliques.

2° Positives, augmentation des aliments végétaux (verts) ;

Augmentation du lait.

Le régime carnivore créant, avons-nous dit précédemment, l'hyperacidité organique.

Les féculents et l'alcool agissant dans le même sens ; tandis qu'au contraire les végétaux, par les sels de potasse qu'ils contiennent en excès, créent l'hypoacidité organique.

Et le lait augmentant la diurèse rénale (affaiblie chez les diathésiques acides).

On conçoit donc la double action curative de ce régime.

C. Hygiène.

Les principes d'hygiène appliqués à ce traitement de la diathèse acide sont de quatre ordres : Exercice, Hydrothérapie, Balnéation, Massage.

a. Exercice.

Nous avons vu plus loin que l'exercice contribuait à la diminution de l'hyperacidité organique,

1° En augmentant les fonctions de la peau ;

2° En activant l'hématose par augmentation du nombre de respirations et de l'amplitude respiratoire ;

3° En augmentant la rapidité de la circulation.

Nous ne nous attarderons donc pas plus longtemps sur ce sujet.

b. Hydrothérapie.

La douche a pour effet immédiat une augmentation dans la rapidité circulatoire.

Elle agit donc contre la diathèse hyperacide en augmentant les échanges organiques généraux directement, et en augmentant l'hématose d'autre part, donc aidant encore indirectement ces échanges.

c. Balnéation.

La balnéation est comprise de deux façons différentes :

1° Bains de vapeur.

Nous avons dit qu'ils soustrayaient d'une part une notable proportion des acides organiques par la sudoration qu'ils amenaient;

Et d'autre part qu'ils favorisaient l'inhibition du tissu adipeux, donc augmentaient les échanges organiques. Ces deux modes de faire constituent leur action curative de la diathèse hyperacide.

2° Bains alcalins.

Comme l'a montré Peyraud (de Libourne), les liquides alcalins par des carbonates ou bicarbonates mis au contact d'un tissu spongieux dans une certaine mesure comme le derme décapent le tissu, l'imbibent et y rencontrant dans les glandes sudoripares un liquide acide, la sueur, sont décomposés et mettent l'acide carbonique en liberté.

Cet acide carbonique libre dans l'épaisseur des tissus joue un rôle excitant, analogue à celui d'un révulsif (et en effet la peau rougit dans les bains minéralisés de Vichy) qui active la circulation générale; résultat : augmentation des combustions organiques, donc diminution de l'acidité organique.

d. Massage.

Le massage agit dans un double sens :

α. Localement, en augmentant la perméabilité du derme, par la souplesse qu'il lui communique, donc en favorisant l'évaporation cutanée, donc en diminuant l'acide organique.

β. D'une façon générale, en fatiguant le tissu musculaire, lui faisant accomplir un travail contribuant ainsi à augmenter les oxydations organiques (comme nous l'avons vu précédemment à l'exercice), donc à diminuer l'acidité organique.

IX. CLASSIFICATION DES MANIFESTATIONS DE LA DIATHÈSE HYPERACIDE.

La diathèse acide crée à l'organisme quatre ordres de modifications physiologiques différentes, a-t-on pu voir.

Les manifestations doivent donc, comme classification, se ranger sous l'une ou l'autre de ces modifications :

A. Manifestation exclusivement due à une modification chimique plasmatique.

a. Par hématose incomplète : anémie ;

b. Par exagération de la fibrine circulante ;

α. Localisation articulaire : rhumatisme ;

β. Localisation cérébrale : embolies ;

γ. Localisation veineuse : varices, hémorrhoïdes ;

δ. Localisation hépatique :

1° Temporaire : congestion hépatique ;

2° Permanente : diabète hépatique.

c. Par précipitation vasculaire de l'acide urique et des urates : goutte, tophus.

d. Par précipitation de la myosine musculaire : rhumatisme articulaire.

e. Par diminution fonctionnelle du foie :

α. Faible : dyspepsie hépatique (inosurie).

β. Accentuée : diabète arthritique (glycosurie), accidents secondaires : exagération de cette diminution fonctionnelle, auto-intoxication oxybutyrique (acétonhémie hyperacide).

f. Par combustions organiques incomplètes : polysarcie.

B. Manifestations exclusivement dues à une modification chimique des sécrétions et excrétions.

a. Précipitation rénale de l'acide urique et de l'oxalate de chaux.

α. Sans agglomération : coniase rénale.

β. Avec agglomération : lithiase rénale, accidents secondaires :

1° Expulsion : coliques néphrétiques,

2° Enchatonnement : néphrites calculeuses.

b. Précipitation vésicale de l'acide urique et de l'oxalate de chaux :

α. Sans agglomération : coniase vésicale.

β. Avec agglomération : lithiase vésicale, accidents secondaires : inflammation par frottement de la paroi vésicale (cystites calculeuses).

c. Précipitation des matériaux biliaires.

α. Sans agglomération : coniase biliaire.

β. Avec agglomération : lithiase biliaire, accidents secondaires :

1° Résorption biliaire : ictère vrai.

2° Expulsion : coliques hépatiques.

d. Précipitation des albuminoïdes du cristallin : cataracte arthritique.

e. Précipitation de la mucine de la sécrétion bronchique : asthme diathésique.

f. Neutralisation de la pepsine gastrique : dyspepsie acide.

g. Entraînement intestinal des phosphates alimentaires :

α. Précipitation sans agglomération : coniase intestinale.

β. Précipitation sans agglomération : lithiase intestinale.

C. Manifestations dues à des modifications histologiques tissulaires.

a. Temporaire : par irritation caustique.

α. De la poche stomacale : ulcère de l'estomac.

β. De la poche vésicale : cystites essentielles.

γ. Des tuniques veineuses : phlébites.

δ. De la muqueuse pharyngienne : pharyngites chroniques.

ε. — laryngienne : laryngites chroniques.

ζ. — de la trompe d'Eustache : otite chronique.

θ. Des canaux biliaires : ictère catarrhal ;

ι. De tubuli rénaux : néphrite a frigore (suppression brusque et générale de la transpiration cutanée) ;

κ. De la plèvre : pleurésie a frigore (suppression brusque mais locale de la transpiration cutanée) ;

λ. Du péricarde : péricardite a frigore (id.) ;

b. Permanente : par induration fibroïde :

α. Généralisée : sclérose généralisée.

β. Locale :

1° Des parois artérielles : artério-sclérose ; accidents secondaires, développement exagéré du cœur, modifications dans le rythme cardiaque ;

2° Du tissu propre du foie : cirrhose;

3° Du tissu propre du rein : sclérose rénale;

4° Du tissu propre du cerveau : sclérose cérébrale;

5° Du tissu propre de la moelle : sclérose médullaire.

D. Manifestations dues à la création d'un terrain spécial de prolifération parasitaire (exagération de CO^2 circulatoire).

Général (voies respiratoires plus spécialement toutefois) : diphtérie.

Local.

a. Bouche : muguet (oïdium olbium);

b. Derme : herpès;

c. Organes génitaux.

1° Internes : métrite chronique;

2° Externe : balanites, valvites diathésiques (aspergillus).

Nous ne pouvons en terminer avec la diathèse hyperacide sans rendre à César ce qui appartient à César, c'est-à-dire à nos éminents maîtres les professeurs Bouchard et Lecorché tout l'honneur de ce travail sur la diathèse hyperacide, sur l'arthritisme, comme on disait autrefois.

C'est qu'en effet nous devons reconnaître avoir été inspirés par leurs si remarquables ouvrages sur les « maladies par ralentissement de la nutrition » et sur la « goutte ».

Mais quoi qu'il en soit de l'originalité réelle et absolue de ce chapitre, au moins aura-t-il le mérite d'unir ces deux auteurs dont, *a priori*, les tendances doctrinaires paraissent opposées.

Ayant montré que la réaction plasmatique sanguine, alcaline en apparence, était acide réellement quant à sa forme chimique ; ayant fait voir que le ralentissement des échanges organiques d'ensemble par hyperacidité générale, en réduisant les pertes relativement aux acquisitions de l'organisme, donnait en somme à l'accroissement tissulaire une activité supérieure à la normale, nous avons donc supprimé ces divergences apparentes :

Augmentation de l'acidité (Bouchard), diminution de l'alcalinité (Lecorché). Ralentissement de la nutrition [c'est-à-dire ralentissement des échanges organiques (Bouchard)], hypernutrition [c'est-à-dire gain pondéral des sujets (Lecorché)], créent deux écoles émules et rivales dont l'association constituera

dorénavant un des plus beaux exemples de la concordance parallèle des applications de la physiologie et de la clinique à l'Art de guérir.

Deuxième groupe. — Diathèse par hypoacidité organique.

On a vu dans la diathèse acide l'hyperacidité du sérum, dévoilée par l'hyperacidité parallèle de l'excrétion urinaire, créer aux éléments fondamentaux des tissus des conditions éminemment favorables à certaines altérations histologiques. Nous avons encore montré que cette hyperacidité créait en même temps ces troubles fonctionnels assimilatifs et désassimilatifs que Bouchard et Lecorché ont étudiés comme modifications de la nutrition. Semblable à un fourneau dans lequel on jetterait plus de combustible que n'en comporte son tirage, l'organisme du diathésique acide est impuissant à comburer ses ingesta; et ses propres déchets vicient son fonctionnement comme des scories et des cendres en excès ne tarderaient pas à encrasser les rouages d'une machine, si elle n'était journellement entretenue.

Mais la rupture d'équilibre entre l'assimilation et la désassimilation organique ne se fait pas toujours dans le sens de la diminution des combustions organiques. Souvent, au contraire, l'on rencontre des organismes où la combustion semble plutôt activée outre mesure qu'amoindrie. En ce cas, si l'apport du combustible à l'assimilation est simplement normal, le combustible étant brûlé complètement avec une extrême rapidité ne laissera de son passage que des traces capables de s'éliminer rapidement par la voie rénale, c'est-à-dire des déchets complètement oxydés :

Augmentation de l'azote complètement oxydé (urée, ammoniaque) relativement à l'azote incomplètement oxydé (acide urique, créatinine), contrairement à la diathèse hyperacide.

On conçoit donc que ce combustible soit insuffisant à réparer les pertes qui se font d'autre part par la désassimilation; et la conséquence fatale de ce fait physiologique est la déchéance organique, la dépression physique, la misère physiologique, pour tout dire en un mot, la consomption.

Si cet état de choses est passager ou de peu de durée, comme dans les fièvres (1), l'organisme sort bientôt victorieux de la crise et les pertes éprouvées sont promptement compensées. La convalescence dans les maladies aiguës n'est autre chose que l'acheminement de l'organisme vers l'équilibre, la balance des entrées et des sorties biologiques. Mais qu'au contraire la déchéance organique soit plus profonde, qu'elle soit devenue chronique, un nouveau milieu s'établit pour l'être vivant, milieu dans lequel, mal préparé pour la lutte, il succombera fatalement ou par consomption lente ou, suivant les cas, par complications aiguës venant se greffer sur un état devenu diathésique.

Au point de vue séméiologique spécial, qui seul nous intéresse ici, cette déchéance organique que, par antithèse de la diathèse hyperacide où il y a pléthore, surabondance organique, nous appellerions volontiers une faillite physiologique, se traduit en urologie par un caractère spécifique des plus constants et des plus remarquables : diminution de l'acidité urinaire, hypo-acidité urinaire, conséquence d'une hypo-acidité sanguine.

C'est donc ce caractère de l'hypoacidité urinaire dont nous ferons le pivot de cette classe des diathèses, en étudiant successivement et parallèlement à la diathèse hyperacide les diverses modifications qu'il fait éprouver aux différentes parties de l'organisme, en recherchant ses causes, enfin en notant l'action physiologique du traitement.

I. MODIFICATIONS DES ÉLÉMENTS SANGUINS

A. Éléments chimiques.

a. ÉLÉMENTS SALINS.

α. La plus grande partie des phosphates circulatoires se trouve à l'état de phosphates bibasiques, c'est-à-dire neutres.

β. L'acide urique se trouve presque entièrement à l'état d'urates alcalins, bibasiques très solubles, donc facilement dialysables.

(1) *Élévation de la température par le fait de l'augmentation des combustions organiques.*

γ. L'acide carbonique libre du plasma sanguin est inférieur à la normale.

δ. L'eau est en excès dans le plasma sanguin.

b. Éléments organiques.

α. Selon qu'il y a ou non troubles fonctionnels du foie concomitants, il y a ou non excès de fibrine.

β. Comme dans la diathèse acide les variations d'albumine suivent, mais en sens inverses, les variations de la fibrine.

γ. Il y a diminution des matières grasses par suite des combustions complètes de l'organisme.

B. Éléments figurés.

a. Il y a augmentation des globules rouges (absolue sinon relative par le fait de l'hydratation en excès du sérum).

b. Il y a augmentation parallèle de l'oxyhémoglobine.

II. MODIFICATIONS DES SÉCRÉTIONS.

A. Sécrétion gastrique.

a. Il y a diminution de l'acidité du suc gastrique.

α. D'où diminution de l'appétit;

β. D'où diminution dans le pouvoir digestif de ce suc gastrique ; les albumines de l'alimentation n'y trouvant pas la quantité d'acide libre suffisante pour leur transformation complète en syntonine, terme premier de l'hydratation de ces albumines absolument nécessaire à l'action de la pepsine pour leur transformation en peptones ;

γ. D'où résistance inférieure à la normale dans la contagion stomacale.

B. Sécrétion biliaire.

Il y a fluidification générale de la bile.

D'où son écoulement plus facile dans le tube intestinal (diarrhée tuberculeuse).

C. Sécrétions muqueuses.

Il y a augmentation générale dans les sécrétions muqueuses :

D'où catarrhes en général plus fréquents quand il y a diminution des fonctions vicariantes cutanées d'excrétion (laryn-

gites, bronchites, pleurésies liquides ou purulentes par refroidissement).

III. MODIFICATIONS DES EXCRÈTIONS.

A. Exhalation pulmonaire.

Il y a diminution dans l'exhalation carbonique pulmonaire.

D'où augmentation dans les chances de contagion respiratoire.

B. Sueur.

L'augmentation des oxydations organiques introduisant, on l'a vu à la genèse urologique, un excès d'eau dans le torrent circulatoire, les sécrétions et excrétions aqueuses en général se trouvent augmentées comme volume.

La sueur subit ce même contre-coup (sueurs profuses des phtisiques).

C. Fèces.

Augmentation des sécrétions muqueuses en général : dilution, c'est-à-dire diminution de la densité des fèces en particulier.

D'où nouvelle cause de diarrhée (chez les phtisiques), quand l'excrétion cutanée exagérée ne sert point d'émonctoire vicariant à l'excès d'eau du plasma sanguin.

D. Urine.

Du fait de l'hypo-acidité organique l'urine subit les modifications suivantes :

a. Son acidité tombe au-dessous de la normale;

b. L'acide phosphorique est supérieur à la normale;

c. Le volume est augmenté;

d. L'acide urique est inférieur au rapport des éléments fixes totaux ;

e. L'urobiline est inférieure à la normale ;

f. Le chlore est supérieur à la normale ou en tous cas au rapport des éléments fixes d'ensemble;

g. L'urée est supérieure à la normale.

Et ces signes chimiques, dont les principaux et extrêmes sont le *chlore* et l'*acidité* (le premier en haut de l'échelle, le

second en bas), nous les rencontrons dans un certain nombre de maladies, dont nous résumons ci-dessous la synthèse urologique :

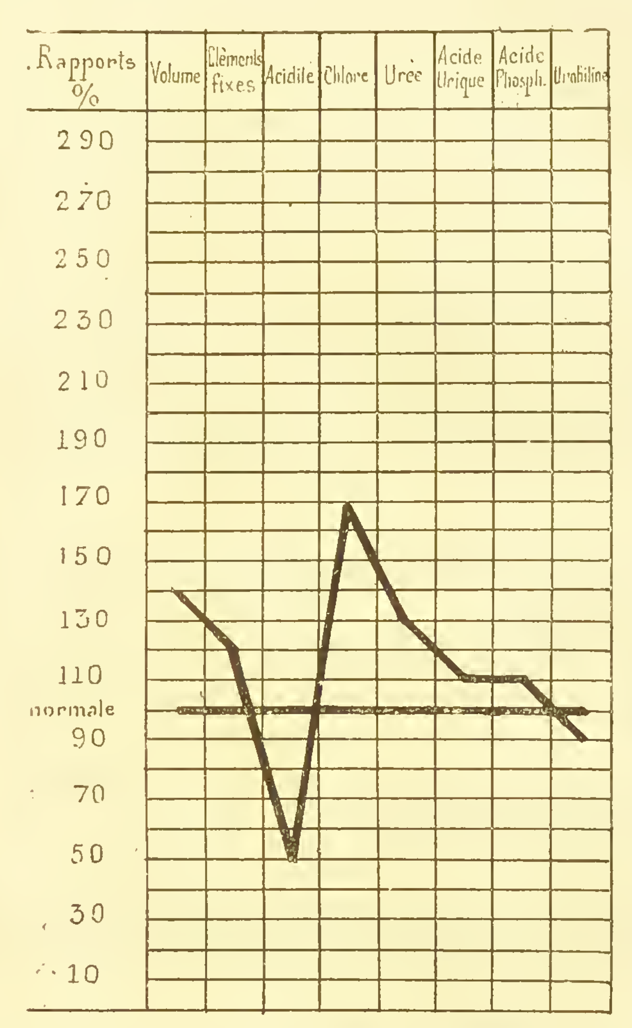


Fig. 69. — Schéma uroséméiographique de la diathèse hypo-acide.

IV. MODIFICATIONS DES TISSUS.

L'action des alcalis sur les tissus est diamétralement opposée à celle des acides.

Tandis que la seconde (par déshydratation) a pour effet leur condensation, la première, au contraire, tend à leur résolution finale en passant par leur ramollissement (par hydratation); et naturellement, elle opère en raison directe du temps de contact, comme de sa propre causticité et en raison même de la densité du tissu attaqué.

La thérapeutique emploie journellement cette action dans les cautères, et l'on y voit, à un ramollissement premier du derme et des tissus sous-jacents, succéder leur entière désorganisation ainsi que celle des éléments sanguins qu'y apporte le plexus vasculaire local.

On comprend donc ainsi que chez un hypo-acide toute stase sanguine puisse amener localement une véritable désorganisation du ou des tissus intéressés, allant progressivement de l'ulcération si la décomposition est superficielle, à la caséification et enfin à la purulence par transformation de la globuline des leucocytes circulatoires en pyine (globulo-syntonine).

A. Muqueuses.

a. Muqueuses en général : inflammation superficielle, altérations syphilitiques ;

b. Muqueuse vésicale : inflammation superficielle, cystite tuberculeuse ; inflammation profonde, cystite carcinomateuse.

B. Séreuses.

Séreuses des vaisseaux des méninges : inflammation profonde, méningite tuberculeuse.

C. Foie.

a. Altération histologique profonde (hépatite tuberculeuse);
b. Altération histologique profonde (cancer du foie).

D. Rein.

Altération histologique profonde (néphrite tuberculeuse).

V. ÉVOLUTION PARASITAIRE TISSULAIRE.

Depuis les travaux de Darwin, la question de l'adaptation des êtres aux milieux est chose jugée au fond. Forts de cette opi-

nion, nous avons, à la diathèse hyperacide, divisé les contages pathogènes en deux classes : les uns végétaux, évoluant sur un terrain organique acide, les autres animaux, vivant et prolifé-rant de préférence sur un terrain organique alcalin. La raison de cette préférence des contages animaux pour les tissus baignés par un liquide alcalin est que, la déchéance organique étant favorisée par l'hypo-acidité organique, les contages trouvent libres dans les réactions chimiques se passant alors dans l'organisme leur élément fondamental, l'azote, base de tout tissu animal, s'en emparent, se l'assimilent et peuvent ainsi croître et proliférer.

Comme exemple clinique de l'adaptation des parasites microscopiques au terrain acide, l'on a le champignon du muguet, qui cède à la simple neutralisation du milieu.

Comme exemple expérimental contraire, on a le bacille de la scrofule qui, injecté dans le péritoine, s'y développe, prolifère et crée de la tuberculose généralisée, tandis que, injecté dans le tissu musculaire, il ne détermine qu'un abcès local nettement délimité.

Et ce qui montre bien que c'est exclusivement à l'acidité du plasma musculaire qu'est due cette préservation de l'organisme contre l'infection tuberculeuse dans cette expérience, c'est qu'il suffit de placer au point de l'injection un fragment de tissu quelconque détaché, donc mort, donc putréfiable, pour (en saturant l'acidité organique locale par les produits ammoniacaux de la putréfaction) permettre la généralisation de la dissémination bacillaire.

Au point de vue de la contagion bactérienne, l'hypo-acidité organique crée donc un terrain réellement approprié de réception, d'évolution et de prolifération qui, pas plus que ne l'est la diathèse hyperacide pour le champignon du muguet, n'est point limité au seul bacille de la tuberculose.

Tous les contages animaux au contraire y trouvent leur lieu d'élection, et ce d'autant plus que parallèlement à l'hypo-acidité organique diminue la charge de l'organisme en chlorure de sodium. Or le chlorure de sodium étant l'un des agents antifermentescibles par excellence, et ce corps agissant puissamment sur les bacilles en général et sur les bacilles droits et virgule

en particulier, comme l'ont reconnu Koch et Hommel de Zurich, il s'en suit que ce double appauvrissement du terrain au point de vue de la résistance ne peut qu'être favorable à toute évolution bactérienne.

VI. MODIFICATIONS DANS LES ÉCHANGES ORGANIQUES.

Les modifications que la diathèse alcaline peut faire subir aux échanges organiques sont de deux ordres. Elles portent sur les échanges :

Généraux exclusivement;

Locaux seulement.

A. Échanges organiques généraux.

Nous avons vu que, au point de vue séméiologique urinaire, les deux principales caractéristiques de la diathèse hypo-acide étaient : l'abaissement de l'acidité organique, l'abaissement des chlorures salins de l'économie.

Nous avons aussi rappelé les travaux de Duclaux établissant d'une part que l'hypo-acidité organique favorisait les échanges chimiques tissulaires, d'autre part que les échanges chimiques pouvant être au fond comparés à de véritables fermentations, la diminution des chlorures de l'économie devait aussi les favoriser, puisque l'expérience montrait que, en sens contraire, l'augmentation de ces chlorures les entravait.

Nous déduisons donc de ces remarquables élucidations des fermentations animales que dans la diathèse hypo-acide toutes les oxydations doivent être favorisées et conséquemment être supérieures à la normale.

C'est en effet ce que, secondairement, l'examen urologique dénonce, puisque l'on constate une augmentation des dérivés azotés complètement oxydés par rapport aux mêmes éléments incomplètement oxydés (augmentation de l'urée et de l'ammoniaque par rapport à l'acide urique et à la créatinine) dans celle des maladies que comprend cette diathèse, qui en représente le type fondamental : la scrofule.

B. Échanges organiques locaux.

Dans la tuberculose, la syphilis, par le fait des localisations

hépatiques, les matières organiques azotées, d'origine alimentaire ou tissulaire, subissant dans le foie une préparation incomplète, c'est-à-dire une première oxydation incomplète, cette augmentation relative de l'azote complètement oxydé subit un temps d'arrêt marqué, et l'on voit l'acide urique dominer la scène.

Dans le cancer, le même ralentissement s'opère, mais étant encore plus accentué et devenant général, l'azote complètement oxydé s'abaisse au point de présenter le rapport le plus bas de l'échelle des éléments docimasiques urinaires.

VII. CAUSES OCCASIONNELLES DE L'HYPO-ACIDITÉ ORGANIQUE.

Comme pour l'hyperacidité organique, nous diviserons les causes en trois ordres :

Biologiques : hérédité ;

Physiologiques : alimentation, exercice, climat ;

Thérapeutique : médicaments.

A. Causes biologiques.

HÉRÉDITÉ.

Les maladies comprises dans la diathèse alcaline sont presque toutes bactériennes.

Pour celles-là, il nous semble rationnel d'admettre l'infection des parents de l'enfant comme cause étiologique de l'hypo-acidité organique. Nous avons, en effet, dit précédemment que le bacille paraissait être sous la dépendance presque exclusive du terrain de prolifération; mais on peut à la rigueur concevoir la proposition inverse et admettre que les localisations hépatiques bactériennes doivent par les troubles nutritifs qu'elles occasionnent créer cette hypoacidité de l'économie (scrofule, tuberculose, syphilis). Quant à celles de ces maladies dont le principe essentiel réside plus spécialement en une altération histologique tissulaire, comme pour le carcinôme, on ne pourrait guère invoquer que la prédisposition résultant de l'accoutumance paternelle.

B. Causes physiologiques.

A. Exercice.

Nous avons vu plus haut (1) quels rapports positifs existaient entre les combustions organiques générales et l'exercice.

Or nous savons encore que parmi les produits de déchéance organiques l'un des non moins intéressants est l'eau, qui une fois entrée dans le torrent circulatoire par régression tissulaire, plasmatique ou alimentaire, doit forcément s'éliminer par l'une ou l'autre voie que lui ouvrent les sécrétions et excrétions physiologiques.

Tout exercice immodéré, ou plus exactement tout travail non pondéré avec les forces du sujet, aura donc pour résultat la production en excès de produits complètement oxydés de l'organisme, l'eau en particulier. Et de ce fait augmentation des excrétions générales, de l'urine en particulier; augmentation dialytique des chlorures alcalins, c'est-à-dire perte exagérée en ces chlorures ; production exagérée parmi les produits azotés complètement oxydés, exagération de l'ammoniaque, base énergique, donc neutralisation, alcalinisation du plasma sanguin. Donc, en un mot, hypo-acidité et hypochlorurie organique : déchéance organique absolue.

Et à propos de l'augmentation exagérée des combustions organiques, et la déshydratation des tissus en résultant, ne serait-ce pas tout simplement à ce fait physiologique que l'on devrait attribuer les accidents tétaniformes et la mort s'ensuivant que l'on constate quelquefois chez les animaux violemment surmenés (cerfs poursuivis par une meute)? Nous verrons, à propos du « diabète », qu'en ces conditions de déshydratation tissulaire, un surcroît d'oxydation organique amène par réaction la formation de cyanures alcalins, dont les effets physiologiques sont également tétaniformes.

b. Veille.

Nous avons vu précédemment qu'au fonctionnement physiologique normal de la machine humaine un repos de huit

(1) Voir à l'Exercice dans l'*Hyperacidité organique*.

heures sur vingt-quatre était nécessaire pour établir l'équilibre des échanges assimilatifs et désassimilatifs généraux.

Tout écart positif dans ce régime hygiénique, c'est-à-dire toute surveille, se traduira donc fatalement par des combustions organiques exagérées et comme conséquence par de l'hypo-acidité organique.

c. Travail intellectuel.

Les effets locaux et immédiats du travail intellectuel par rapport au cerveau sont une congestion certaine. Cette congestion physiologique se répercute cependant sur l'organisme suivant : elle amène une compression de la région du quatrième ventricule, qui, créant la dilatation tétanique du plexus vasculaire général, augmente la rapidité de la circulation, et comme suite l'augmentation dans les oxydations organiques générales, c'est-à-dire l'hypoacidité organique.

Et ce, en même temps sans doute que la congestion cérébrale d'ordre physiologique résultant de la tension intellectuelle amène une usure plus spéciale des cellules cérébrales, donc leur désassimilation, donc encore l'hypo-acidité organique.

d. Alimentation.

Nous avons dit antérieurement que la suspension de l'alimentation chez un animal rendait cet animal autophage, c'est-à-dire carnivore. L'urine, en effet, devient acide chez les herbivores privés de nourriture. Mais, ajoutons-le bien vite, il faut qu'il y ait en même temps sédentarité du sujet en expérience.

En cas contraire, en cas de travail manuel ou intellectuel, chez l'homme par exemple, les oxydations organiques exagérées résultant de ce travail amenant la formation de bases alcalines organiques (ammoniaque), l'acidité résultant de l'autophagie est vite saturée, et l'organisme devient hypo-acide.

On comprend ainsi que, sans qu'il y ait privation absolue de nourriture, toute diminution dans la ration d'entretien au-dessous non seulement de la normale à l'état de repos, mais bien encore de la normale à l'état de travail dans lequel l'homme examiné se trouvera placé, pourra amener l'hypo-acidité organique.

C. Causes thérapeutiques.

L'action des médicaments comme cause occasionnelle de l'hypo-acidité organique est de deux sortes :

Directe ou indirecte.

a. Directe.

Tous les alcalins pris en excès pendant un temps suffisamment long peuvent agir dans ce sens.

Les doses ne sont point fixes d'une façon générale ; elles dépendent de l'état physiologique antérieur du malade au point de vue de son acidité organique. Tel malade, par exemple, supportera, sans arriver à l'alcalinité, dix verres et plus d'eau de Vichy, tel autre sera saturé par un demi-verre pris en vingt-quatre heures. L'administration des alcalins devrait donc toujours être précédée d'une analyse urologique déterminant l'acidité organique du sujet et permettant de lui doser mathématiquement sa ration médicamenteuse.

b. Indirecte.

Tous les médicaments comme la caféine, la digitaline, etc., qui agissent sur la circulation en activant la dialyse rénale, en augmentant la diurèse, augmentent l'hypo-acidité organique, par le mécanisme que nous avons précédemment expliqué de la perte en chlorures alcalins (que l'eau urinaire entraîne) supérieure à la normale.

VIII. ACTION DU TRAITEMENT DANS LA DIATHÈSE HYPO-ACIDE.

Le traitement peut être institué par :

Les médicaments ;

Une hygiène alimentaire spéciale ;

Une hygiène d'exercice normale.

Nous envisagerons successivement ces trois cas :

A. Médicaments.

Ils agissent soit :

a. En compensant l'hypo-acidité organique :

α. Directement :

Acide lactique, acide chlorhydrique, acide fluorhydrique,

acide sulfurique, chlorhydro et lacto-phosphate de chaux (acides).

β. Indirectement : par les dérivés acides que leur combustion organique présente en excès, huiles médicamenteuses (fêne, morue), glycérine.

b. En ralentissant les fermentations organiques :

α. Par les éléments chlorurés qu'ils apportent à l'organisme ; chlorure de sodium, acide chlorhydrique.

β. Par induration des cellules organiques :

Créosote, acide phénique, essences antiseptiques.

γ. En améliorant les digestions par augmentation de l'acidité gastrique : acide lactique, acide chlorhydrique, acide fluorhydrique.

δ. En améliorant les fonctions hépatiques (par augmentation des réductions hépatiques : acide sulfhydrique dans la tuberculose).

B. Alimentation.

La suralimentation constitue la base du régime alimentaire spécial de la diathèse hypo-acide.

Nous avons vu à la diathèse hyperacide quels étaient les résultats pour l'organisme d'un régime alimentaire surabondant :

Ces résultats peuvent en résumé se traduire par:

1° Exagération de l'acidité organique ;

2° Surcharge du sang en chlorures alcalins.

On comprend donc ainsi que non seulement les pertes subies par l'organisme du fait de la déchéance dont il est atteint par la désassimilation se trouvent équilibrées, mais qu'elles arrivent même à être annihilées au point de voir de l'organisme regagner le terrain perdu.

Du fait, en effet, de la substitution de l'hyper à l'hypo-acidité organique, les combustions générales se trouvant ralenties, l'assimilation, quelque incomplète soit-elle, présente toujours avec la désassimilation un écart inférieur à celui de l'état précédent.

IX. CLASSIFICATION DES MANIFESTATIONS DE LA DIATHÈSE HYPOACIDE.

Comme pour la diathèse acide, l'étiologie seconde des manifestations de l'hypo-acidité organique se divise en quatre sections.

A. Modifications exclusivement dues à une altération chimique des secrétions et excrétions.

B. Manifestations exclusivement dues à une modification chimique plasmatique :

a. Par combustions organiques exagérées :

α. Temporaire : anémie ;

β. Permanente : 1° avec équilibre fonctionnel hépatique : polyurie organique.

2° Avec faiblesse fonctionnelle relative du foie : glycosurie polyurique.

Accidents secondaires : exagération relative de la désassimilation sur les fonctions hépatiques en l'absence d'eau (après perte de la plus grande partie des tissus par amaigrissement) ; formation en excès de dérivés cyaniques; auto-intoxication cyanique (fausse acétonhémie).

b. Transformation incomplète en syntonines des albumines de l'alimentation : digestion gastrique incomplète, dyspepsies alcalines.

C. Manifestations dues à des modifications histologiques tissulaires : altérations carninomateuses, carcinomes.

D. Manifestations dues à la création d'un terrain spécial de réception et de prolifération parasitaire (diminution de CO^2 expiratoire — diminution de l'acidité du suc gastrique — diminution de l'acidité des sécrétions en général).

a. Avec prédominance des lésions histologiques secondaires :

α. État aigu :

1° Contagion par infection pulmonaire ; pneumonie ;

2° Contagion par localisation cutanée (plus spéciale) : rougeole, variole, scarlatine.

β. État chronique :

1° Contagion par hérédité exclusivement : scrofule ;

2° Contagion par hérédité ou inoculation : syphilis ;

3° Contagion par hérédité, inoculation ou infection : tuberculose.

b. Avec prédominance des phénomènes physiologiques dus à une auto-intoxication (résorptions des leucomaïnes sécrétées par les bacilles-contages) :

1° Contagion par infection :

Typhus, choléra.

2° Contagion par inoculation :

Rage, tétanos, morve, charbon.

CHAPITRE II

MALADIES CHRONIQUES

Nous venons d'exposer sur les diathèses une série de vues générales permettant d'apprécier d'une façon concrète les modifications principales, chimiques et physiologiques, que ces états morbides chroniques et transmissibles peuvent apporter à l'économie humaine.

Nous aurions pu, à la suite de l'une et de l'autre, décrire isolément chacun de ces états maladifs selon la classification que nous y avons exposée. Mais outre que nous nous serions exposé à de fastidieuses redites, comme il est d'usage en médecine de grouper les maladies par rapport à leur symptômatologie et non pas à leur étiologie, nous aurions ainsi séparé, éloigné des manifestations dont le rapprochement ne pourra, nous semble-t-il, qu'aider à les concevoir plus clairement.

Nous suivrons donc les errements médicaux et diviserons tout d'abord les états morbides en chroniques et aigus. Mais toutefois, afin de ne point trop nous écarter de notre classification première des diathèses, nous aurons soin de subdiviser chacun de ces groupes d'après la cause étiologique diathésique la plus probable.

Premier groupe. — États morbides liés à la diathèse hyperacide.

I. GOUTTE.

Quelle que soit la théorie physiologique que l'on adopte : diminution de l'alcalinité normale (Lecorché), augmentation de l'acidité normale (Bouchard) (et aux prolégomènes de ce travail nous avons montré qu'il y avait concordance absolue entre ces deux manières de voir), il n'en est pas moins certain que, chez l'arthritique, l'organisme en général possède une tendance à tourner à l'acidité.

Or, les travaux de Duclaux (que nous avons rappelés à la diathèse hyperacide) ayant d'autre part fait voir que à une augmentation de l'acidité organique correspondait une diminution des oxydations générales, par conséquent une désassimilation incomplète (hypernutrition de Lecorché), il s'ensuit que le type morbide clinique représentant le plus fidèlement la diathèse hyperacide est la goutte : maladie dans laquelle l'on voit généralement les sujets, gros, gras, joufflus, c'est-à-dire jouissant en apparence de tous les avantages non seulement d'une santé absolue, mais même d'une santé débordante, quoique, au fond et en réalité, il soit loin d'en être ainsi.

Mais, toutefois, une forme spéciale de la goutte ne correspondant pas au tableau clinique que nous venons de tracer nous oblige à diviser ce sujet en deux parties :

Goutte acquise,

Goutte héréditaire; correspondant aux deux grandes causes occasionnelles de la diathèse hyperacide.

A. Goutte acquise.

Caractères urologiques :

a. Période d'état (fig. 70).

Diminution du volume.

Diminution inférieure des éléments fixes.

Augmentation considérable de l'acidité.

Chlore à peu près normal (diminution dans les cas de localisation stomacale).

Diminution de l'acide urique.

Diminution extrême de l'acide phosphorique.
Urobiline proportionnellement égale à l'urée.

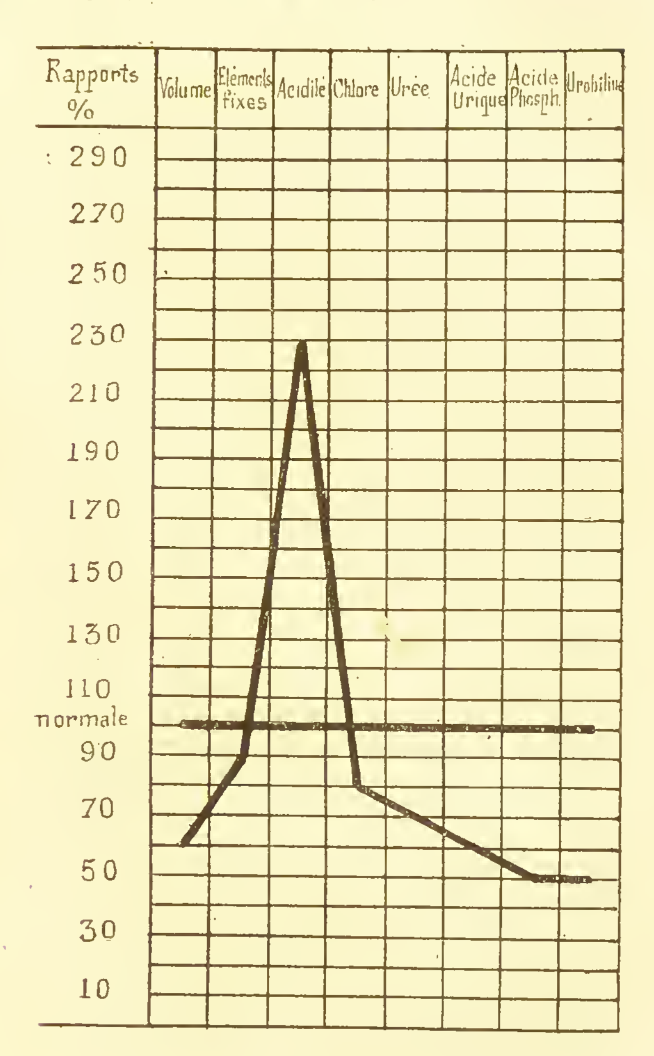


Fig. 70. — Schéma uroséméiographique de la goutte acquise (période d'état).

b. Période d'accès (fig. 71) :
Volume très diminué ;
Éléments fixes augmentés ;

Acidité à peu près normale;
Chlore normal;
Urée faible;

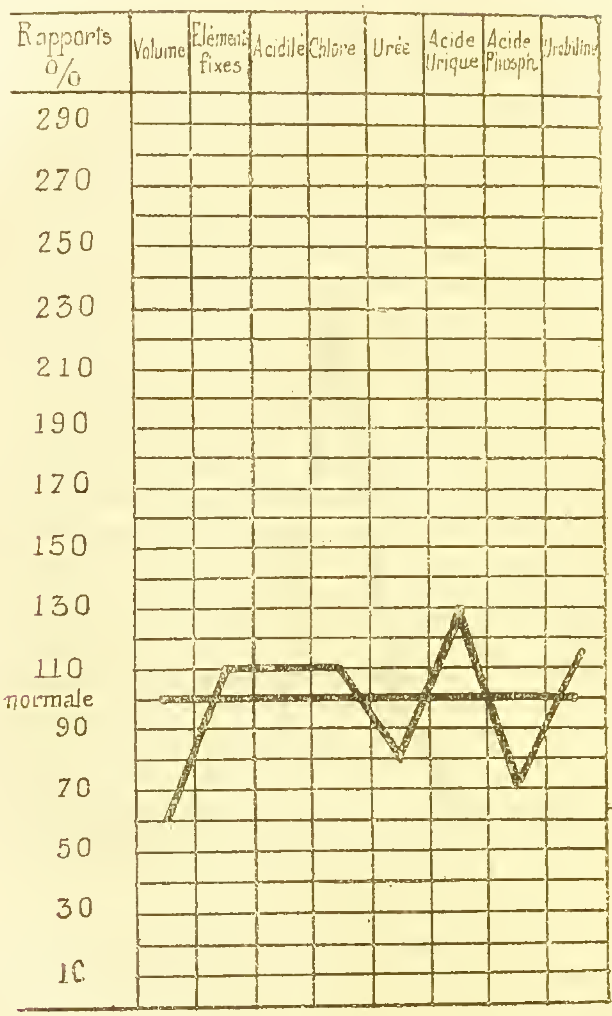


Fig. 71. — Schéma uroséméiographique de la goutte acquise (période d'accès).

Acide urique augmenté;
Acide phosphorique faible;
Urobiline forte.

B. Goutte héréditaire.

Caractérisée par des troubles nerveux (sujets maigres), généralement pas d'accès goutteux ; troubles fonctionnels généraux de préférence.

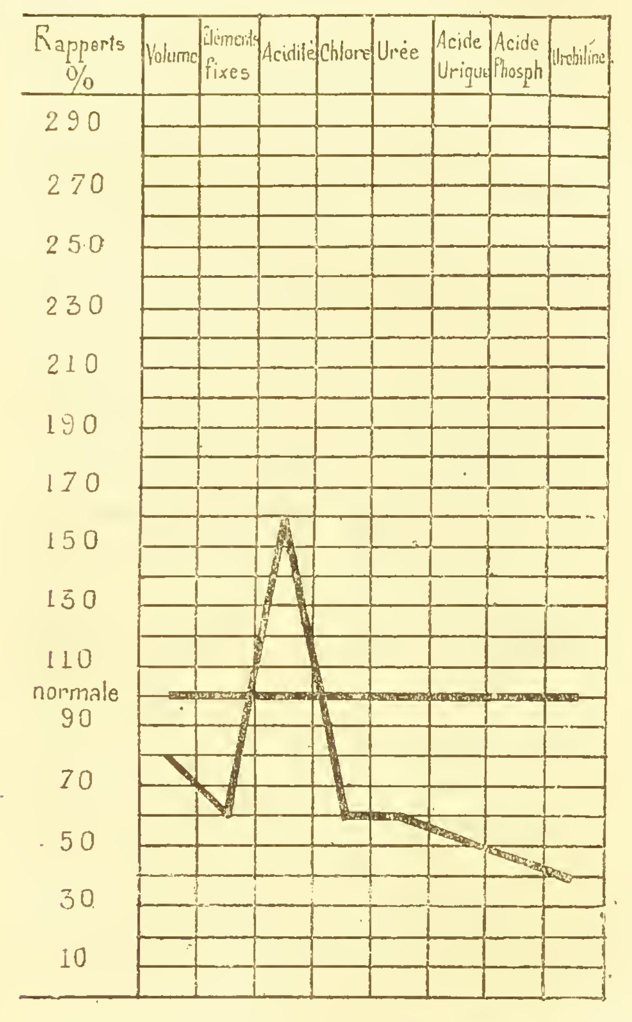


Fig. 72. — Schéma urosémeiographique de la goutte héréditaire.

Caractères urologiques (de Lalaubie).

Augmentation relative de volume (fig. 72) ;

Diminution considérable des éléments fixes ;
Augmentation de l'acidité ;
Chlore et urée en proportion des éléments fixes totaux ;

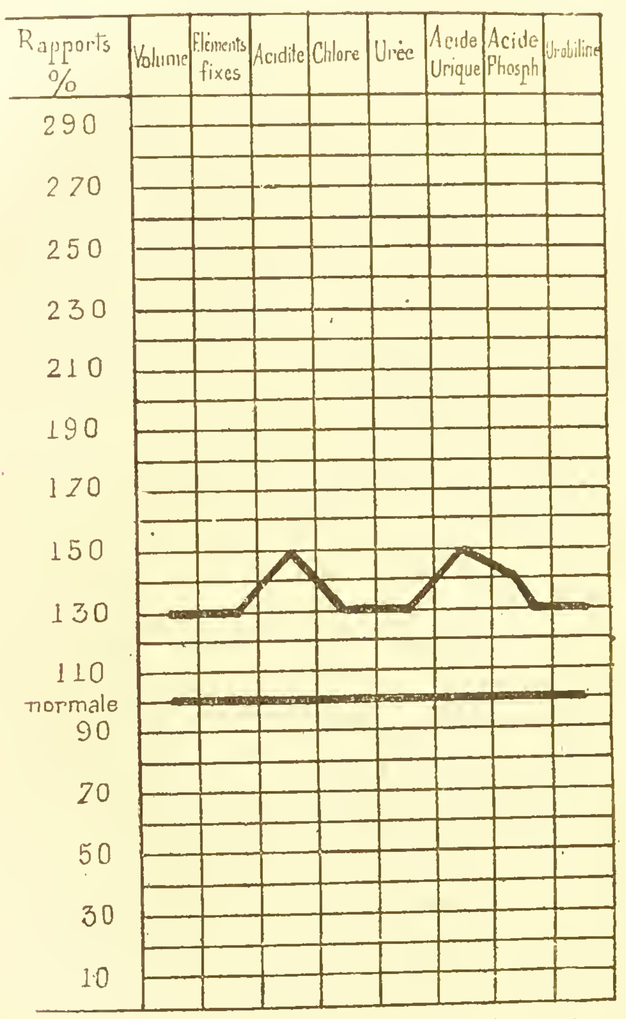


Fig. 73. — Schéma uroséméiographique du rhumatisme articulaire (période d'état).

Acide urique et urobiline en proportions décroissantes.

Acide phosphorique intermédiaire entre l'acide urique et l'urobiline.

II. RHUMATISME.

Deux formes :

Articulaire ;

Musculaire (rhumatisme goutteux).

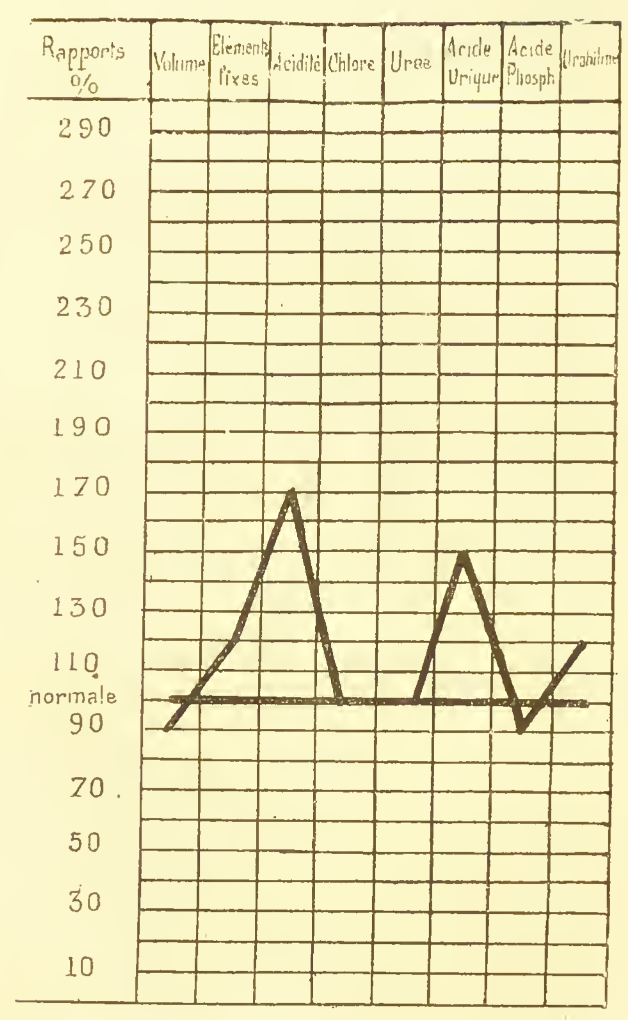


Fig. 74. — Schéma uroséméiographique du rhumatisme articulaire (période d'accès).

A. Rhumatisme articulaire.

Caractères urologiques :

a. Période d'état.

Éléments d'ensemble légèrement au-dessus de la normale et proportionnels ;

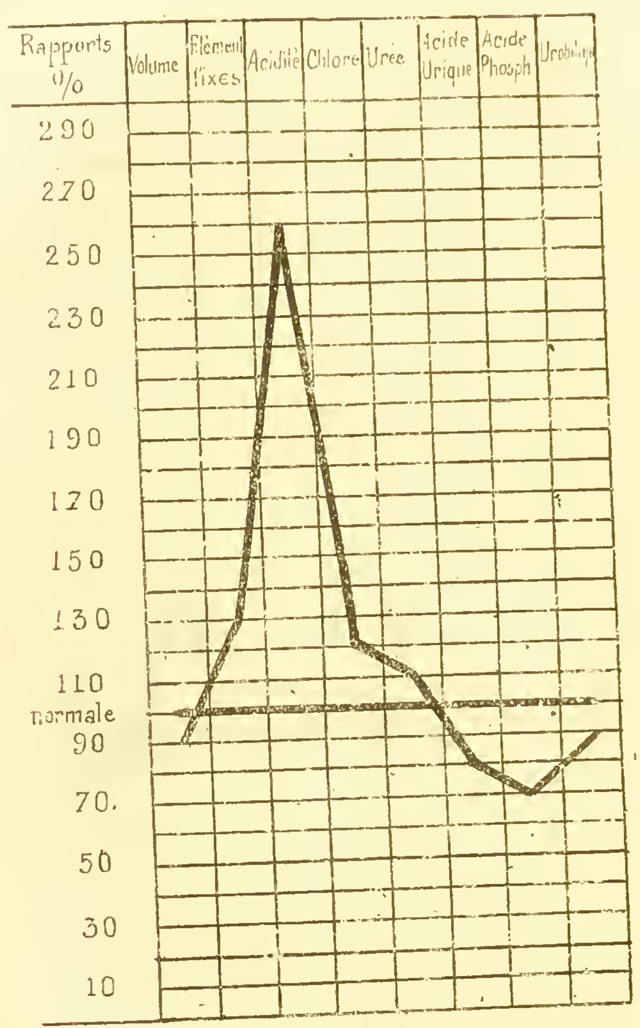


Fig. 75. — Schéma uroséméiographique du rhumatisme goutteux.

Sauf l'acidité et l'acide urique, faiblement augmentés (fig. 73).

b. Période d'accès :

Augmentation de l'acidité, de l'acide urique et de l'urobiline (absolue et relative) ;

Urée et chlore normaux ;

Diminution de l'acide phosphorique et du volume (fig. 74).

B. Rhumatisme goutteux.

Pas d'attaque franche; localisation plus spéciale aux muscles et en particulier à l'estomac et au diaphragme.

Caractères urologiques :

Volume et urobiline diminués ;

Acides urique et phosphorique très diminués;

Urée à peu près normale (légèrement supérieure);

Éléments fixes et chlore supérieurs à l'urée (et à la normale) ;

Acidité très augmentée ;

Urines boueuses, sédiments d'acide urique amorphe (fig. 75).

III. SCLÉROSE.

Deux divisions :

1° Cause pathogénique de l'hyperacidité organique : hérédité ou alimentation vicieuse de longue date; sclérose généralisée;

2° Cause pathogénique de l'hyperacidité organique : alcoolisme ; sclérose hépatique exclusive.

A. Sclérose généralisée.

a. MANIFESTATIONS SCLÉREUSES PLUS SPÉCIALES A L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

Augmentation du volume ;
— de l'acidité ;
Diminution des éléments fixes ;
— du chlore ;
— de l'urée ;
— de l'acide urique ;
— de l'acide phosphorique ;
— de l'urobiline ;
Présence d'albumine-sérine ;
— — syntonines (fig. 76).

b. MANIFESTATIONS SCLÉREUSES PLUS SPÉCIALEMENT LOLALISÉES AU REIN (NÉPHRITE INTERSTITIELLE).

Voir page 358, article *Néphrites*.

C. MANIFESTATIONS SCLÉREUSES PLUS SPÉCIALEMENT LOCALISÉES AU FOIE (CIRRHOSE RHUMATISMALE).

Voir page 346, *Glycosurie hépatique*.

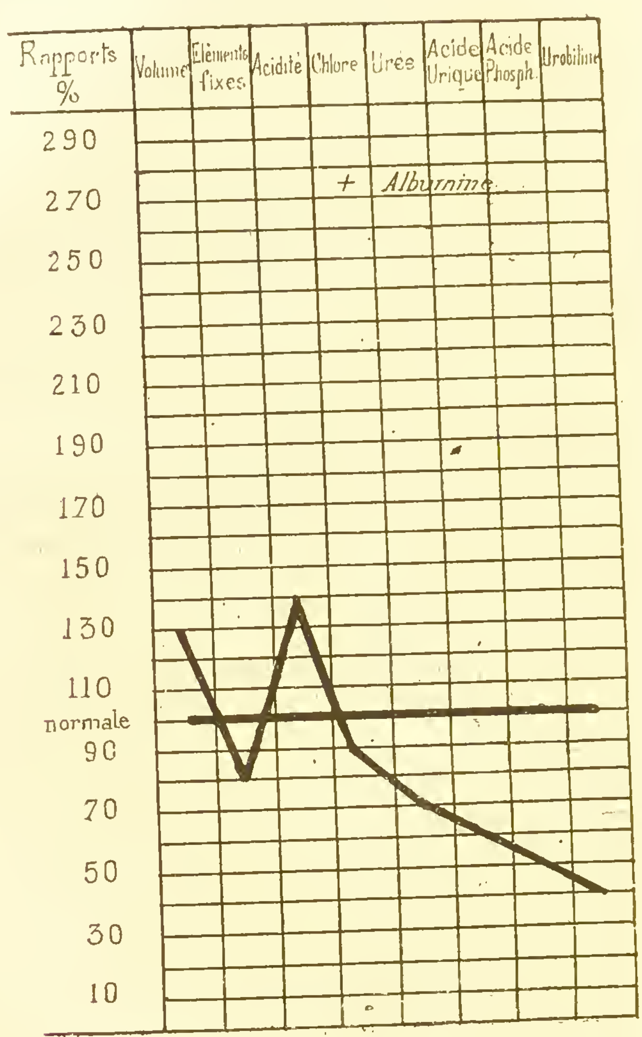


Fig. 76. — Schéma uroséméiographique de l'artério-sclérose.

B. **Sclérose hépatique exclusive.**

En cas de cause alcoolique, la lésion scléreuse est presque toujours exclusivement localisée au foie.

En ces conditions, l'on trouve à l'urine les caractères suivants :

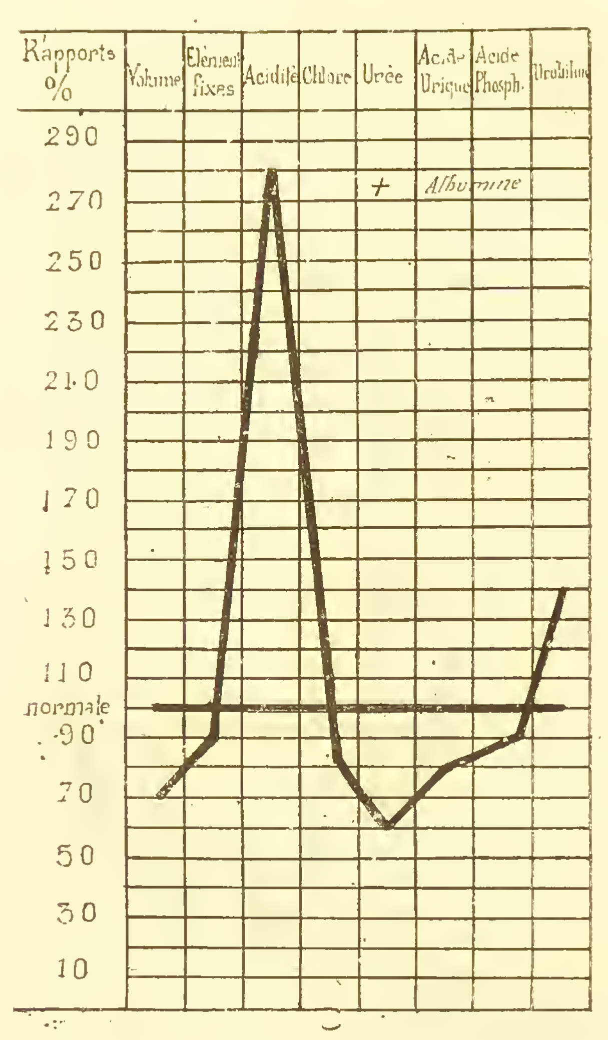


Fig. 77. — Schéma uroséméiographique de la cirrhose alcoolique (hypertrophique).

α. Période hypertrophique :

Augmentation de l'acidité (considérable) ;

— de l'urobiline ;

Diminution des éléments fixes d'ensemble ;
— du volume ;

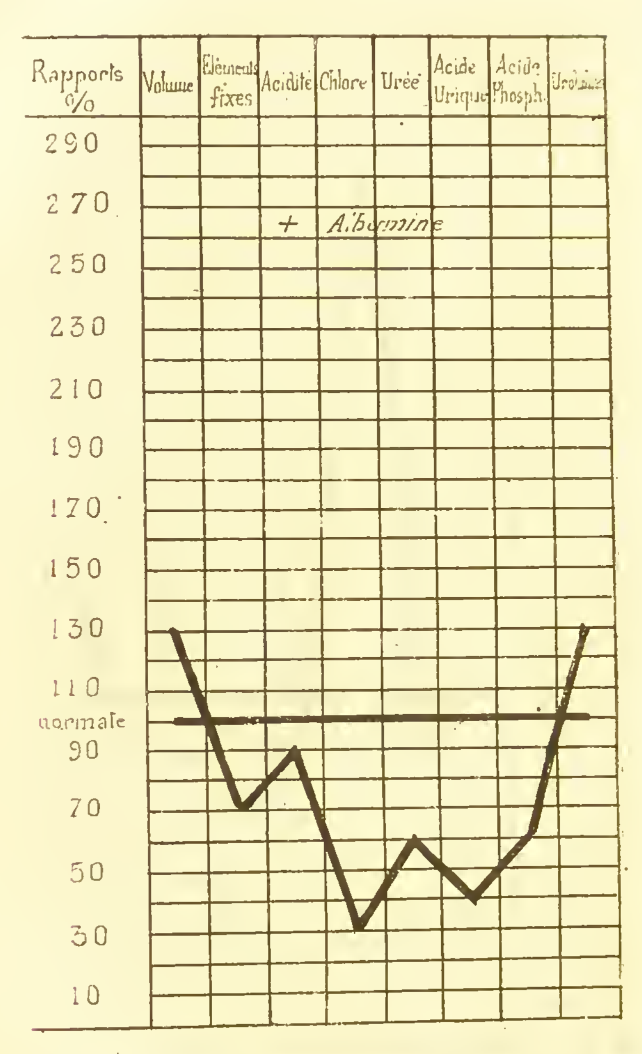


Fig. 78. — Schéma uroséméiographique de la cirrhose atrophique.

Présence de glucose ou d'inosite ;
Traces d'albumine que traduit le tracé 77 :
β. Période atrophique :

Augmentation du volume;
— de l'acidité (faible);
— de l'urobiline sur l'ensemble;
Diminution considérable des éléments fixes (chlore surtout);
Inosurie ou glycosurie;
Albumine plus nette (fig. 78).

Deuxième groupe. — États morbides liés à la diathèse hypo-acide.

I. DÉCHÉANCE ORGANIQUE.

Nous avons, en rappelant les expériences de Duclaux, conclu à ce que les oxydations organiques générales étaient augmentées tant par la diminution de l'acidité organique que par la diminution de la charge en chlorure de sodium du plasma sanguin.

Or, nombre de modifications aux données physiologiques normales conduisent à l'hyperchlorure urinaire, à l'hyperacidité urinaire, c'est-à-dire en somme aux conditions d'ensemble de l'augmentation des échanges organiques.

Et parmi ces modifications se trouvent principalement :

Le surmenage et la surveille, qui agissent : le premier, en augmentant directement la désassimilation ; le second, en favorisant surtout l'excrétion aqueuse et par suite l'hyperexcrétion chlorurique.

Tout individu placé en ces conditions extraphysiologiques et qui, par une alimentation compensatrice, ne répare pas les pertes en excès éprouvées journellement, finira donc par se trouver en des conditions de déchéance organique lui créant un état réellement extraphysiologique.

Au point de vue uroséméiologique, cet état se traduit par un tracé qui ne laisse aucun doute sur la tendance de désassimilation générale éprouvée par le sujet, en concordant à peu de chose près avec celui de la tuberculose.

Noter que les modifications extraphysiologiques de l'hygiène économique ne sont point seules à provoquer la déchéance organique. Les névroses cérébrales, les lésions du quatrième ventricule, en amenant la polyurie, occasionnent se-

condairement l'hyperexcrétion du chlorure sodique, tertiairement donnent une augmentation des échanges organiques, et finalement causent, comme conséquence, la déchéance organique. La polyurie simple, diabète insipide, n'est pas autre chose que cet état de déchéance organique lié à un trouble cérébral.

L'on comprend enfin facilement, en rapprochant les deux tracés, comment il se peut que presque tous les diabétiques polyuriques finissent par la tuberculose. Le terrain propre à la réception bactérienne et à la déchéance organique devant l'accompagner et précédant ici cette réception; et par suite l'évolution tuberculeuse est d'autant plus rapide.

II. TUBERCULOSE.

Les travaux de Darwin, avons-nous dit, ont mis hors de doute la sélection des êtres vivants d'une façon générale par rapport à leurs terrains d'évolution.

Cette proposition n'est pas moins applicable aux infiniment petits qu'aux végétaux ou animaux supérieurs.

Pour les parasites microscopiques entre autres, la question de terrain est d'autant plus primordiale que, simples cellules pour la plupart, leur évolution est soumise à mille vicissitudes d'ordre extrinsèque la suspendant souvent, l'annulant quelquefois au grand profit de l'humanité.

D'une façon générale, comme nous l'avons exposé précédemment d'une manière succincte, on peut dire, à l'égard du terrain d'évolution microbienne, que ceux de ces parasites qui appartiennent au règne végétal ayant besoin, comme tous les végétaux, d'un milieu riche en acide carbonique, auquel ils puissent emprunter le carbone, élément fondamental de leurs tissus, trouvent un terrain de réception, d'évolution et de prolifération favorable dans la diathèse acide, laquelle augmente l'acide carbonique circulatoire.

Quant aux parasites microscopiques animaux, forcés, pour vivre, d'accroître et proliférer, d'être plongés en un milieu dont les matériaux azotés soient facilement assimilables, c'est-à-dire soient rapprochés autant que possible de la forme ammoniaque, type fondamental de tous engrais azotés et pouvant

aisément, par oxydation alterne, leur fournir leur azote tissulaire ; la diathèse alcaline semble être de préférence leur terrain d'élection. C'est qu'en effet, chez tout diathésique hypo-acide, l'acide carbonique circulatoire étant amoindri, l'acide carbonique expiratoire se trouve par le fait diminué, et l'exhalation pulmonaire se trouve conséquemment privée d'une partie des propriétés antimicrobiennes qu'elle possède à l'état normal d'une façon certaine, qu'elle a d'une façon exagérée dans la diathèse hyperacide.

Voilà pour la porte d'entrée pulmonaire; quant à celle de la voie stomacale, les faits sont non moins probants.

En médecine vétérinaire, un fait clinique a été constaté : de tous les animaux domestiques, les carnivores en général et le chien en particulier, qui ont un suc gastrique très acide, sont sinon réfractaires, du moins peu sujets à la tuberculose. En médecine humaine, la diathèse hyperacide (arthritisme) est de même considérée comme un mauvais terrain d'évolution tuberculeuse, et les diathésiques hyperacides ont, a-t-on vu, une exagération de l'acidité gastrique.

Chez le diathésique hypoacide, la sécrétion des glandes gastriques par le fait de la diminution de l'acidité organique générale, par le fait de l'hypochlorurie organique, est faible en acides et en chlorures alcalins.

N'est-ce pas là encore une nouvelle porte ouverte à l'invasion microbienne tuberculeuse?

Voilà pour la réception ; quant à l'évolution et à la prolifération, la chimie urologique répond d'une façon catégorique à la demande d'éléments azotés complètement oxydés dont le bacille tuberculeux a besoin pour se développer et fructifier.

Compare-t-on, en effet, chez le diathésique hypoacide, les rapports d'excrétion des matériaux azotés urinaires avec ce qu'ils sont à l'état normal et dans la diathèse hyperacide, on trouve les chiffres suivants :

AZOTE TOTAL = 100.	HYPERACIDITÉ organique.	ÉTAT NORMAL.	HYPOACIDITÉ organique.
Azote complètement oxydé....	80	100	130
Azote moyennement oxydé....	90	100	110
Azote faiblement oxydé.......	130	100	80

Et qui plus est, l'azote complètement oxydé se trouve pour une notable proportion (plus élevée que la normale) à l'état ammoniacal, c'est-à-dire ayant parcouru le cycle complet de ses oxydations organiques physiologiques, donc étant plus assimilable.

Mais ce n'est pas tout. Veut-on se rendre compte de la valeur culturale que peut offrir l'urée pour le bacille tuberculeux, il n'y a qu'à mettre en contact d'une solution de ce corps un fragment de culture du bacille rectiligne de Koch, on s'aperçoit de la transformation rapide d'une partie de l'urée en ammoniaque!

De telle sorte que l'on peut dire que dans la tuberculose, au point de vue du terrain hypoacide, le bacille pathogène peut être à la fois effet et cause. Autrement dit, le bacille se développera et proliférera d'une façon plus rapide que sur un terrain hyperacide; mais aussi le bacille implanté sur un terrain hyperacide pourra rendre le terrain hypoacide.

Cette dernière observation, rapprochée de ce que nous avons dit précédemment sur l'immunité réelle de la diathèse hyperacide pour la tuberculose, au point de vue de la réceptivité pulmonaire ou stomacale du bacille rectiligne de Koch, semble à première vue paradoxale.

Elle est pourtant, au fond, d'une réalité absolue.

C'est qu'en effet, les voies respiratoires et l'estomac ne sont pas les seules portes d'entrée qui puissent s'ouvrir à l'infection tuberculeuse. Il peut encore y avoir infection par inoculation, et celle-ci a pour principale origine la copulation d'un sujet sain avec un sujet infecté. En cas d'introduction directe du bacille rectiligne dans le torrent circulatoire, à moins que, par l'excès

de son acidité plasmatique (lactique ou carbonique chez les diathésiques hyperacides), le sujet inoculé ne réussisse à détruire les bacilles pathogènes reçus, il a peu de chance d'échapper à l'inoculation. Mais le bacille pathogène, trouvant un terrain réfractaire à un double sens, milieu non convenable pour évolution ni pour le ramollissement tissulaire, évoluera, proliférera lentement, et ne créera que difficilement des lésions histologiques.

C'est qu'en effet, plus encore que de préparer le terrain à la réception bactérienne, plus encore que de favoriser l'évolution et la prolifération du bacille rectiligne, la diathèse hypoacide prépare les lésions histologiques.

Comme nous l'avons dit à la diathèse hypoacide en ses généralités, les alcalis ont la propriété de ramollir les tissus organiques (au lieu de, à la manière des acides, les indurer). Un organisme dont les tissus seront ramollis par la diathèse hypoacide sera donc plus facilement modifié, histologiquement parlant, dans la caséification qu'un organisme neutre ou hyperacide.

Mais ce n'est point tout. Des expériences d'Hippolyte Martin il résulte que toute inoculation veineuse directe du bacille tuberculeux a pour résultat premier la localisation hépatique. On conçoit aisément ce fait en physiologie, en remarquant que la presque totalité de la masse plasmatique sanguine est à chaque révolution vasculaire obligée de traverser la glande hépatique. Et, qui plus est, cette traversée, loin de s'effectuer pour ce sang dans son ensemble d'une façon directe, se fait au contraire indirectement, c'est-à-dire par filtration au travers des lobules hépatiques, qui peuvent ainsi retenir les bacilles de contamination.

En clinique ce fait expérimental est contrôlé positivement par l'observation de la lenteur avec laquelle procède l'évolution bactérienne tuberculeuse lorsque la voie d'entrée a été l'inoculation génito-urinaire. Avant de gagner l'appareil respiratoire, le sang de ces organes passe en effet par le foie et y abandonne ses bacilles dont, à la période générale d'incubation, s'ajoute alors le temps nécessaire pour que, ayant amené une lésion histologique hépatique (impalpable à l'examen clinique direct)

qui les verse dans le torrent circulatoire sus-hépatique, ils parviennent aux poumons, y prolifèrent et créent des lésions histologiques pulmonaires (celles-là palpables à l'examen clinique direct).

Et de fait l'examen urologique décèle, dans la tuberculose viscérale la moins étendue, des troubles fonctionnels hépatiques qui, vis-à-vis des autres maladies chroniques de la diathèse hypoacide amenant la désassimilation organique, en font en quelque sorte la caractéristique. Le tracé graphique suivant, qui est celui de la tuberculose en général, montre nettement ces troubles par la diminution exagérée de l'urobiline urinaire qu'il présente aux yeux d'une façon tangible (fig. 79).

Si aux éléments physiologiques dont la modification d'excrétion chez les tuberculeux est ici représentée, on ajoute l'*inosite*, on aura la physionomie complète de l'excrétion urinaire chez ces malades. Et, comme on l'a vu, la présence de l'inosite dans l'urine correspond à des troubles fonctionnels hépatiques : notre dernière proposition se trouve donc démontrée.

Mais qui plus est, toute amélioration dans l'état général chez les tuberculeux présente son contre-coup sur le fonctionnement du foie.

Toujours en ces conditions nous avons vu le fonctionnement s'améliorer, et pour notre part tel serait exclusivement le mode d'action thérapeutique de l'acide sulfhydrique et des sulfures alcalins.

Nous avons, en effet, déjà montré que l'action plus spéciale de la source Grande-Grille à Vichy tenait exclusivement à sa teneur relativement élevée en dérivés sulfurés.

L'action thérapeutique réelle de l'acide fluorhydrique sur la tuberculose tiendrait précisément à ce que les sels de cet acide étant tout aussi antibacillaires que lui-même, et la pénétration dans l'organisme devenant ainsi réelle, il atteint les bacilles tuberculeux jusque dans leur localisation hépatique;

A l'action hyperacidifiante directe de l'organisme présentée par l'acide chlorhydrique et l'acide lactique (lacto et chlorhydrophosphate de chaux);

A cette même action indirecte que développe la suralimentation et l'absorption des corps gras neutres (huiles de fêne, de morue, etc.);

A l'action indurante directe des cellules que donnent le chlorure de sodium en excès, la créosote, l'acide phénique, etc.;

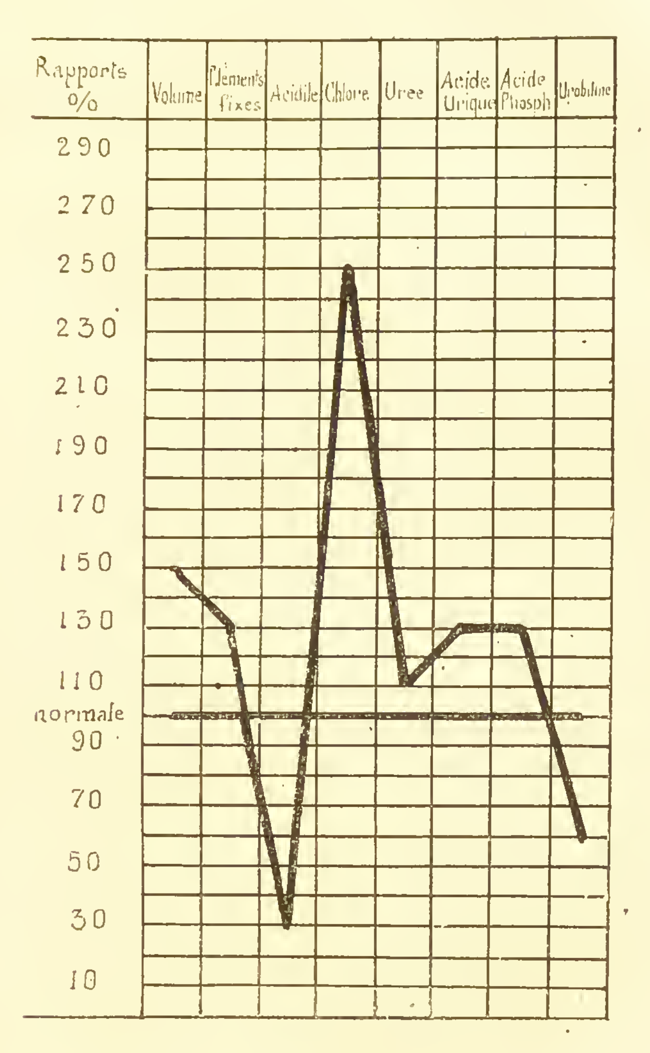


Fig. 79. — Schéma urosémiégraphique de la tuberculose (ensemble).

A cette même action indirecte fournie par les acides lactique et chlorhydrique;

A la diminution des échanges organiques, donc la diminution

des pertes de l'organisme, qu'assurent d'une manière générale tous les corps précités :

L'acide fluorhydrique vient donc ajouter, comme les sulfures, une augmentation de l'assimilation par une augmentation fonctionnelle de la glande hépatique. Mais toutefois, cette augmentation fonctionnelle, au lieu de reconnaître une cause chimique, reconnaît une cause biologique, l'amoindrissement de l'évolution bactérienne.

Et cette amélioration dans les fonctions du foie est énorme au point de l'équilibre biologique des malades, car précisément avec les autres manifestations de la diathèse hypo-alcaline, la tuberculose présente cette différence, qu'en elle il n'y a pas seulement exagération de la désassimilation, il y a diminution de l'assimilation, c'est-à-dire une double cause d'erreur physiologique amenant cette déchéance organique si rapide des sujets infectés quand ils n'ont pas eu la chance de posséder primitivement un terrain hyperacide ou quand par l'alimentation, l'hygiène et la thérapeutique, ils ne l'ont point créé à temps.

Par ce que nous venons de développer des conditions étiologiques du terrain d'évolution bactérienne tuberculeuse, on a pu voir que l'hypo-alcalinité organique en était le facteur principal, mais n'était pas le facteur exclusif. C'est qu'en effet, si l'hypo-acidité organique crée l'hypochlorurie par la perte même en chlore tissulaire qu'elle occasionne, les travaux de Duclaux, répétons-le, ont appris que l'hypo-acidité organique, conséquence d'une exagération dans les échanges cellulaires, pouvait dériver de l'hypochlorurie organique. Toutes les causes qui créent l'hypochlorurie organique, c'est-à-dire l'hyperexcrétion urinaire chlorurique, telles que la surveille (exagération relative de l'eau de décomposition des tissus organiques), le surmenage (id.), la polyurie des boissons, la polyurie organique, conduisent donc fatalement à la modification chimique organique, terrain essentiel de réceptivité, d'évolution et de prolifération bactérienne tuberculeuse, terrain préparé pour la caséification histologique tissulaire.

Et cette manière de procéder est certainement celle de l'invasion bactérienne tuberculeuse chez les diathésiques acides, chez lesquels on voit dans l'urine, à partir de l'infection tuberculeuse,

sans cesse le chlore augmenter et sans cesse l'acidité diminuer. Les tracés suivants superposés représentent précisément trois



Fig. 80. — Tracés uroséméiographiques des différentes phases de la phtisie torpide.

états chimiques d'un même malade, diathésique acide infecté de tuberculose (fig. 80).

Le tracé A représente la diathèse hyperacide d'ensemble ;

Le tracé B correspond aux débuts de l'infection bactérienne tuberculeuse;

Le tracé C, à environ une ou deux années plus tard;

Le tracé D, à la quatrième année.

Comme nos tracés l'indiquent, les troubles fonctionnels hépatiques vont sans cesse aussi en s'augmentant; la polyurie de même conséquemment, l'hyperchlorurie urinaire va en s'aggravant, la prolifération bactérienne et les lésions histologiques en se développant.

Et ainsi, si à toute hyperexcrétion chlorurique urinaire ne correspond pas fatalement la tuberculose dans sa période d'évolution, on peut cependant dire qu'y correspondent certainement tous les éléments d'invasion et de développement de la tuberculose, et enfin que toute tuberculose présente ce signe uroséméiologique.

III. SCROFULE.

De récentes expériences ont montré que l'on peut à volonté, au moyen d'injections de pus ganglionnaire scrofuleux, déterminer la tuberculose. De plus l'on sait qu'on obtient alors cette tuberculose soit localisée à un phlegmon tuberculeux quand on pratique l'inoculation exclusivement, soit généralisée quand dans le point inoculé l'on ajoute un fragment de tissu mortifié (péritonéal, a-t-on dit). La scrofule nous paraît donc devoir s'identifier dans une certaine mesure avec la tuberculose.

Toutefois, quelles différences présentent ces deux maladies? c'est ce que nous allons essayer de déterminer par l'étude des expériences que nous venons de citer, et aussi par l'examen des recherches uroséméiologiques que nous avons faites en ce sens.

Le tissu musculaire est acide, et nous savons que les parasites animaux microscopiques évoluent difficilement sur ce terrain. Faire une inoculation tissulaire exclusive, c'était donc vouer les bacilles rectilignes y contenus à la mort s'ils dépassaient la zone alcaline qu'allait leur créer l'inoculation. Ajouter au contraire un fragment de tissu mortifié, c'était assurer leur reproduction, puisque c'était augmenter, par les alcalis résultant de la putréfaction de ce lambeau tissulaire, l'alcalinité du

liquide injecté et du pus auquel cette inoculation allait donner lieu.

D'autre part l'analyse urologique donne des résultats que traduit le schéma suivant (fig. 81), et dans lequel nous pouvons

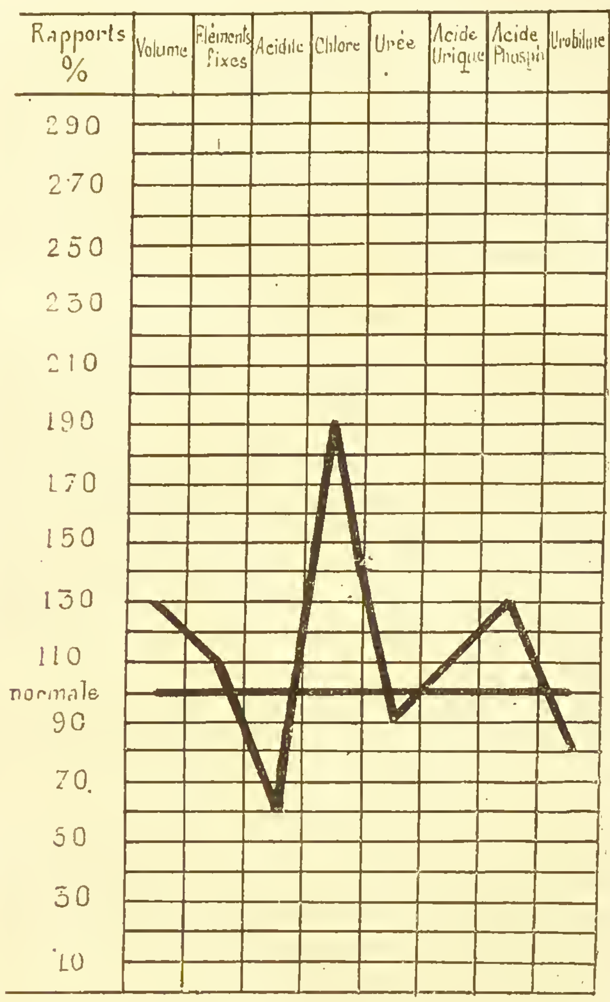


Fig. 81. — Schéma urosémeiographique de la scrofule.

remarquer une chose : l'augmentation relativement très accentuée de l'excrétion de l'acide phosphorique.

Or l'acide phosphorique étant la base du tissu osseux, ne

peut-on uroséméiologiquement conclure qu'il se passe du côté de ce tissu des échanges organiques anormaux?

La scrofule serait donc une tuberculose plus spécialement localisée au tissu osseux.

Voilà pour le côté urologique. Quant au point de vue anatomo-pathologique, il est certain qu'il confirme cette manière de voir, le rachitisme ou scrofule étant précisément caractérisé par ces lésions osseuses lors de l'examen du squelette.

Pour le traitement, il en est de même : tout ce qui augmente l'acidité organique, tout ce qui diminue les échanges organiques, contribue à améliorer dans son terrain le scrofuleux comme le tuberculeux.

IV. CANCER.

Le cancer est-il ou non une maladie bactérienne? D'aucuns disent que non; d'autres, et tout récemment encore Koubassoff, ont cru découvrir son bacille spécifique. La diminution des échanges organiques que nous constaterons plus loin nous semble donner raison à la manière de voir qui admet le parasite puisqu'elle seule explique la généralisation physiologique de la maladie. Quoi qu'il en soit, si bacille ou plus exactement si parasite microscopique il y a pour le cancer, ce parasite doit être d'ordre animal, puisqu'il a pour terrain de réception et de prolifération la diathèse alcaline.

Au point de vue pathogénique histologique, point n'est besoin toutefois d'un parasite pour expliquer la dégénérescence des tissus dans le cancer.

Comme nous l'avons déjà dit, en effet, à la sclérose due à un contact exagéré des tissus avec un liquide hyperacide, nous opposons une modification histologique extraphysiologique liée à un contact constant avec des humeurs alcalines, et qui n'est autre que la dégénérescence résolutive que nous retrouvons soit dans la tuberculose, soit dans le cancer.

Dans le premier cas, cette dégénérescence du fait du bacille qui la provoque offre cependant une physionomie différente de la seconde. Mais au fond ce n'est en réalité que la même chose, à cette différence près que, le milieu alcalin étant général dans la tuberculose et la prolifération bactérienne s'éten-

dant aussi journellement, les lésions histologiques ne font que s'accroître comme nombre et siège, au fur et à mesure que la marche de l'affection progresse. Dans le cancer, au contraire, le foyer primitif de résolution étant lié soit à une stase veineuse exagérée, soit à une extravasation sanguine réelle, il ne peut y avoir tendance à la généralisation des lésions histologiques qu'au cas où le foyer primitif aurait pris pied sur un terrain organique alcalin.

Quoi qu'il en soit, au point de vue séméiologique général, le cancer correspond à une diminution de l'assimilation et de la désassimilation organiques à une diminution, presque absolue des échanges organiques que traduit uroséméiographiquement le tracé 82 :

Avoir soin toutefois de ne pas confondre le cancer avec certains troubles fonctionnels hépatiques, l'ictère hémaphéique entre autres, dans lesquels pendant un certain temps les oxydations générales sont presque abolies. Un caractère chimique distingue toutefois ces maladies, c'est l'acidité, qui dans les affections hépatiques de cette nature est toujours notablement augmentée au lieu d'être diminuée comme dans le cancer.

La loi de Rommelaere, attribuant le cancer à tout malade excrétant moins de 15 grammes d'urée en vingt-quatre heures, est donc fausse : disant trop et trop peu.

Trop dans le cas que nous venons de citer, puisque nous avons vu des hépatiques n'éliminer en vingt-quatre heures que 2 à 3 grammes d'urée au maximum ; trop peu quand le cancer évolue chez un diathésique acide. Il y a alors un équilibre plus parfait de l'acidité organique assurant, maintenant le fonctionnement hépatique, et qui compense la diminution anormale de la déchéance organique suspendue; on voit des arthritiques devenus accidentellement cancéreux excréter en vingt-quatre heures plus de 20 grammes d'urée. Mais il y a deux points certains : c'est que avec l'évolution de la maladie décroissent les échanges organiques généraux, et conséquemment l'excrétion rénale de l'urée en résultant ; c'est encore que si au lieu des moyennes (qui n'en sont pas) que l'on adopte généralement, l'on examine l'urine au point de vue de tous les facteurs physiologiques, poids faible, âge, alimentation, etc.,

et que l'on prenne le coefficient urologique relatif du malade, *quels que soient les rapports de l'excrétion générale urinaire d'un sujet, le rapport de l'urée est toujours plus bas qu'aucun d'entre*

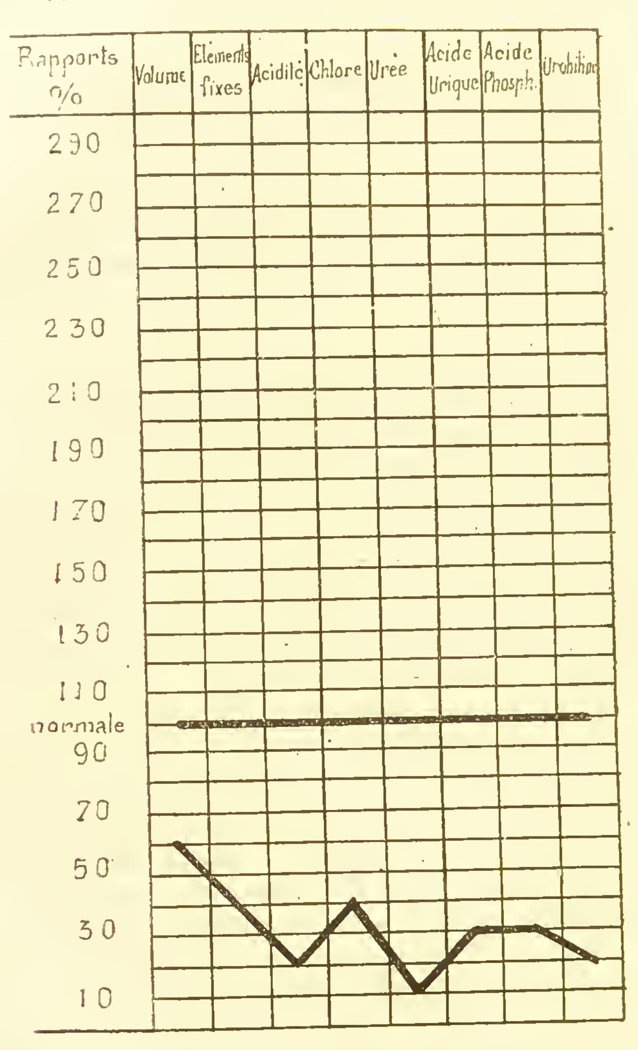


Fig. 82. — Schéma uroséméiographique du cancer.

eux : telle serait la loi que nous opposerions à celle de Rommelaere, et que notre tracé graphique a traduite aux yeux d'une façon tangible.

Troisième groupe. — États morbides chroniques sous la dépendance de l'une ou l'autre diathèse.

I. GLYCOSURIE.

Lorsque, dans les travaux de nos maîtres en physiologie expérimentale, on apporte une attention soutenue à l'étude des causes, des formes, des phases et du traitement de l'affection ayant porté jusqu'ici le nom générique de « diabète », on est surpris de trouver une divergence absolue, une discordance constante entre les résultats de leurs *experimenta* et ceux de l'application clinique des agents thérapeutiques préconisés à la cure de cette affection.

C'est qu'en effet, physiologiquement, les causes les plus diverses : excitation de la fonction glycogénique du foie, due au traumatisme du bulbe, par exemple (Claude Bernard) ; réduction musculaire générale exagérée (Schiffer) ; suspension de la fermentation glycérino-glycosique dans le système hépatique (Schültzen); anhématose généralisée (Bouchardat), etc., ont été invoquées, tour à tour, pour rendre compte de la présence du glucose dans l'urine, présence considérée comme facteur caractéristique du diabète. Mais cliniquement, il n'a été nullement tenu compte, dans le traitement de la manifestation glycosurique, des causes diverses occasionnant cette manifestation ; autrement dit, à chaque cause déterminée de la manifestation glycosurique on a adapté un système de traitement qu'on s'est empressé de généraliser pour toutes les formes ou phases de l'affection. De là les insuccès fréquents et les divergences manifestes dans l'appréciation des divers traitements.

Pourquoi toutefois, dira-t-on, trouvons-nous dans le traitement du diabète cette généralisation incohérente de tel ou tel système ? Tout simplement parce qu'à de rares exceptions, il n'a pas encore été donné de pouvoir toujours et sûrement par le simple examen clinique remonter de la manifestation pathologique glycosurique à sa cause première pathogénique, et qu'ainsi, non éclairé sur la voie à suivre, le clinicien a pris les errements généraux comme fil conducteur. Ce défaut d'élucidation étiologique est-il compatible avec les données chimico-

biologiques de l'heure présente? Nous ne le croyons pas, et précisément nous essayerons de montrer comment l'analyse urologique d'ensemble parvient à déterminer les diverses causes pathogéniques de la glycosurie.

En ce sens, nous diviserons tout d'abord ces causes en trois groupes, selon qu'elles se lient à la diathèse acide, à la diathèse alcaline, ou enfin sont indépendantes de toute diathèse.

A. Manifestations glycosuriques liées à la diathèse acide.

A la genèse urologique on a pu voir que toute augmentation comme toute diminution des oxydations organiques d'ensemble occasionnait l'augmentation du glucose circulatoire, et pouvait amener la présence du glucose urinaire. C'est qu'en effet il faut distinguer entre les corps existant normalement dans le plasma sanguin et les corps existant normalement dans l'urine. L'excrétion urinaire est une dialyse, et, comme toute dialyse, elle est soumise à certaines lois immuables, dont le rapport de solution des éléments à osmoser fait assurément partie. Il résulte donc ce fait qu'un cristalloïde, quoique se trouvant en solution dans le placenta circulatoire, ne passe à la dialyse rénale que si la quotité en solution plasmatique est supérieure à un certain chiffre variable selon chaque corps, et que l'expérience a appris être pour le glucose de 0gr,50 p. 1000. C'est d'ailleurs exactement ce que l'on voit se passer dans l'industrie sucrière, où la diffusion a bien abaissé les pertes que les composés salins (accompagnant le sucre dans les plantes saccharigènes) faisaient subir à son extraction, mais n'a pu les supprimer d'une façon absolue, n'a pu que les limiter.

Ainsi donc l'homme à l'état physiologique a du glucose dans le torrent circulatoire général, mais n'en a pas dans l'urine, parce que le poids de ce glucose en solution dans le sang est insuffisant pour créer sa dialyse rénale.

Mais, que l'une quelconque des causes précitées vienne à augmenter le glucose en solution dans le plasma sanguin, le glucose dialyse alors par le rein; l'urine est ainsi chargée de sucre; il y a enfin glycosurie!

En quoi certaines glycosuries correspondent-elles avec la

diathèse acide ? telle est la dernière question à nous poser. Et, à cet égard, les faits urologiques montrent que le mécanisme de la pathogénie glycosique par diathèse hyperacide peut être de deux ordres différents, c'est-à-dire dépendre : soit d'une diminution dans les oxydations organiques générales, soit d'une diminution dans les fonctions d'oxydation hépatique.

a. GLYCOSURIE HYPERACIDE PAR DIMINUTION DES OXYDATIONS GÉNÉRALES.

Nous avons décrit à la genèse urologique (v. p. 258) le cycle complet des transformations successives que les matières protéiques nous semblent subir dans l'organisme depuis leur entrée sous forme d'albumines alimentaires jusqu'à leur élimination sous forme d'éléments d'excrétion : créatinine, urée, acide urique, etc.

On a pu se rendre compte, à cet exposé, que toute augmentation de l'acidité organique venait tout d'abord comme cause efficiente dans la diminution des oxydations hépatiques, créait ensuite non seulement une diminution dans la destruction tissulaire d'ensemble, puis était une cause réelle de l'augmentation anormale des tissus en général et du tissu musculaire en particulier, en aidant à la précipitation de la mysosine tant par l'acidité elle-même en excès que par l'eau aussi en excès (qu'elle maintient dans les tissus).

De ces faits physiologiques il résulte donc que l'oxygène de l'oxyhémoglobine artérielle, dans son passage au travers des capillaires généraux, ne trouvant pas à carburer des dérivés tissulaires primitifs, attaque plus spécialement les dérivés secondaires de la digestion hépatique que le torrent circulatoire général a recueillis et les oxyde plus ou moins complètement.

Or nous avons aussi vu à la genèse urologique (p. 263), que parmi les corps résultant de cette oxydation secondaire des albuminoïdes organiques (par l'intermédiaire de la sarkolactine par exemple) se trouvent plus spécialement l'acide lactique et le glucose.

Et telles sont donc les causes de l'augmentation de l'acide lactique du tissu musculaire dans la diète azotée, l'augmentation du glucose plasmatique dans la diathèse hyperacide (que

crée de toutes pièces la suralimentation azotée), et enfin la présence du glucose urinaire, la glycosurie (par dialyse glandulaire de ce glucose plasmatique en excès) : telles sont aussi les causes de l'acétonémie, cette terminaison fatale de la glycosurie hyperacide, l'acétone et son dérivé l'acide oxybutyrique pouvant encore se classer parmi les produits d'oxydation incomplète des albuminoïdes organiques (v. p. 265).

La courbe graphique 83 (qui d'ailleurs n'est que la répétition de la courbe d'ensemble de la diathèse hyperacide) est caractéristique, avec la constatation de la présence du sucre urinaire, de la glycosurie par diminution des oxydations générales due à l'hyperacidité organique, que pour abréger, nous dénommerons plus simplement : glycosurie arthritique, l'arthritisme étant le nom pré-usuel de la diathèse hyperacide.

b. GLYCOSURIE HYPERACIDE PAR DIMINUTION DES OXYDATIONS HÉPATIQUES.

La diminution des oxydations hépatiques dans la diathèse acide peut être de deux ordres différents.

Elle peut provenir :

Soit d'une modification histologique hépatique ;

Soit d'un trouble fonctionnel d'origine nerveuse.

α. *Glycosurie hépatique histologique.* — Parmi les conséquences physiologiques de la diathèse hyperacide il en est deux, avons-nous dit, la stase veineuse hépatique et la cirrhose, qui se constatent uroséméiologiquement par une augmentation dans les réductions du sang de l'artère hépatique.

En ces conditions, en effet, les matériaux alimentaires apportés par la veine porte au foie restant plus que la normale comme temps en contact avec l'oxyhémoglobine du sang de l'artère hépatique, il y a réduction exagérée de cette oxyhémoglobine, production d'une certaine quantité d'urobiline en substitution d'une proportion normale et déterminée de pigments biliaires. Et comme l'urobiline, au lieu de s'écouler par les voies biliaires, rentre dans la circulation générale, il y a donc de ce fait augmentation de l'urobiline circulatoire, et par suite augmentation de l'urobiline urinaire.

Mais cette réduction exagérée de l'oxyhémoglobine hépatique n'est pas un fait isolé, elle a toujours un corollaire, c'est

la formation simultanée dans le foie d'une quantité de glucose supérieure à la normale par présence d'un excès de matériaux azotés par rapport à l'oxygène de cette oxyhémoglo-

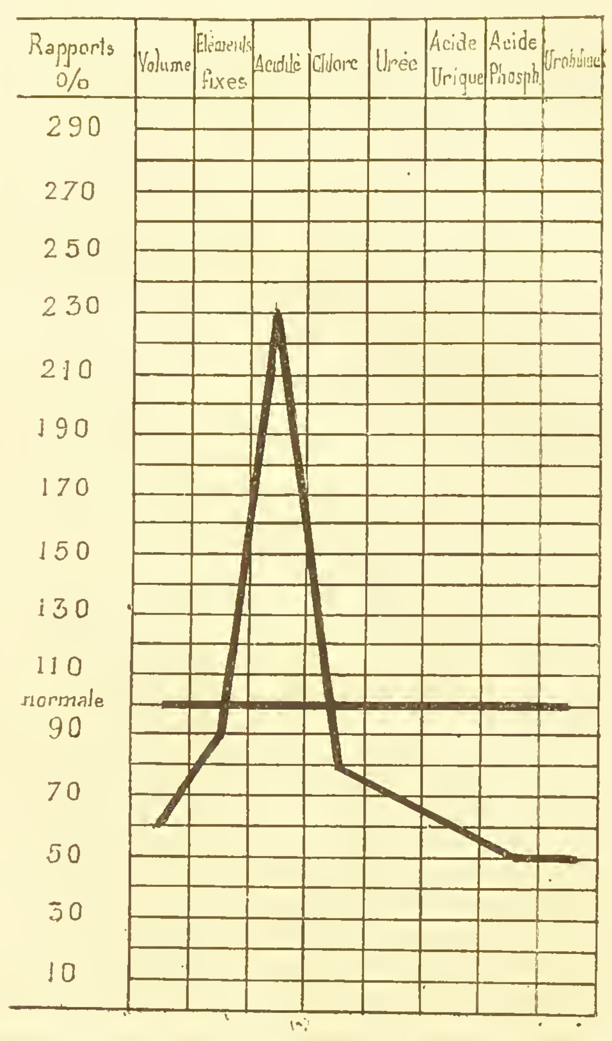


Fig. 83. — Schéma uroséméiographique de la glycosurie arthritique.

bine. Et comme d'autre part, par le fait de l'augmentation de l'acidité normale, les combustions organiques d'ensemble sont amoindries, ces combustions peuvent être insuffisantes à dé-

truire ce sucre circulatoire en excès : conséquences, hyperglycosie plasmatique, dialyse glycosique rénale, glycosurie.

Le tracé (fig. 84), mettant en lumière l'augmentation (absolue

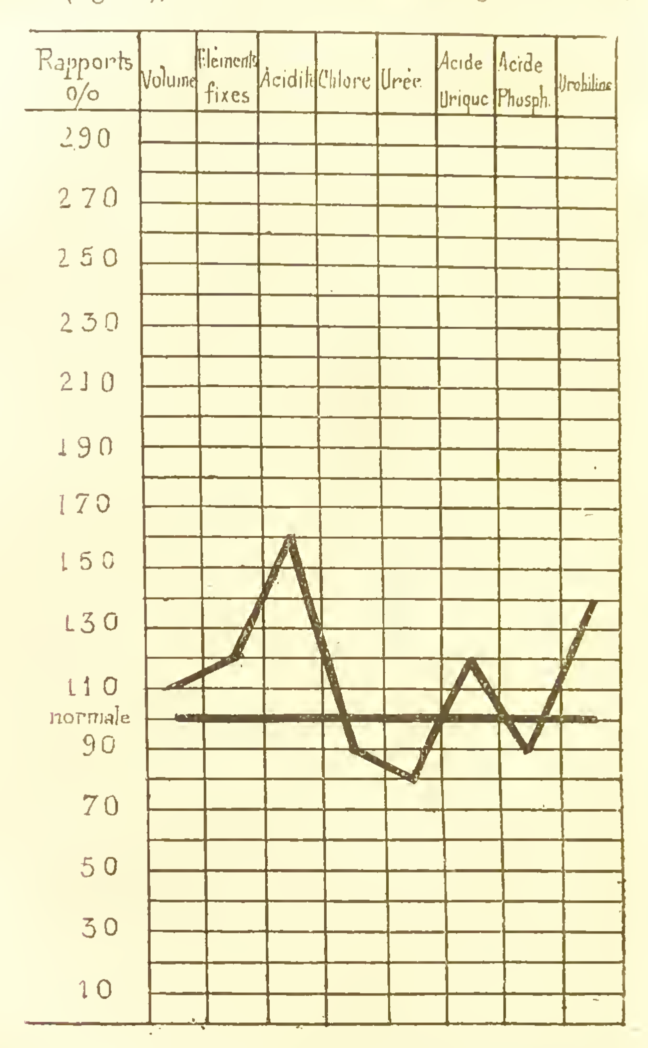


Fig. 84. — Schéma uroséméiographique de la glycosurie hépatique (forme congestive).

et relative) parallèle de l'acidité et de l'urobiline urinaires, correspond à cette forme que par abréviation nous dénommerons simplement : glycosurie hépatique.

β. *Glycosurie hépatique dyspeptique.* — On verra plus loin qu'à la diathèse acide correspond souvent une modification de la sécrétion gastrique, que l'on peut résumer en un mot : augmentation de l'acidité.

On verra également que la digestion gastrique des albumines alimentaires se faisant en deux temps [premier temps, transformation par l'acide du suc gastrique des albumines vraies en syntonines (acides-albumines); deuxième temps, reprise par la pepsine de ces syntonines préformées et transformation en peptones], si la sécrétion gastrique est supérieure à la normale en acidité, et si la masse d'aliments albuminés introduite dans l'estomac est insuffisante pour, au moment des repas, utiliser toute cette acidité, ou si encore, comme cela a lieu chez certaines personnes, l'écoulement du suc gastrique est permanent, il y a irritation mécanique de la muqueuse gastrique, par l'acide libre en contact prolongé avec elle, d'où gastralgie primitivement et secondairement, soit névralgie, soit troubles fonctionnels nerveux du foie avec lequel l'estomac se trouve en communication par le grand sympathique.

En ces conditions, il y a donc hyperchlorurie organique, c'est-à-dire hypochlorurie urinaire tout d'abord; puis comme la sensation réflexe transmise au foie par le grand sympathique n'est point exclusive, on l'a vu, il y a polyurie, les cellules cérébrales du quatrième ventricule se trouvant influencées par cette sensation réflexe de l'irritation gastrique, ainsi qu'en témoignent les vertiges, les hallucinations que présentent ces sortes de dyspeptiques (vestiges, hallucinations calmées instantanément par les aliments quelconques retenus dans l'estomac). Et plus la polyurie relative est grande, plus grande doit être comprise la part de l'état nerveux cérébral réflexe dans cette forme de glycosurie.

Nous dénommerons dyspeptique ce processus glycosurique, pour rappeler que les oxydations hépatiques incomplètes n'y sont que secondaires et liées à un vice de fonctionnement de l'estomac; il est caractérisé au point de vue séméiologique par l'augmentation du volume urinaire, l'augmentation de l'acidité, la diminution extrême des chlorures et de l'urobiline.

Les schémas 83 et 84 que nous venons de donner pour les différentes formes de glycosurie liées à la diathèse acide sont généraux, mais peuvent être en pratique plus ou moins modifiés selon les circonstances par rapport à certains éléments. Par l'examen particulier l'on voit son augmentation se produire toutes les fois que l'une ou l'autre des deux conditions dialytiques physiologiques (tension artérielle ou activité circulatoire) sont modifiées.

Le syndrôme précédent nous a montré l'augmentation du volume urinaire par augmentation nerveuse de la tension artérielle.

On comprend qu'il doit encore en être de même quand cette tension artérielle se trouve ainsi augmentée par modification de la souplesse des tuniques vasculaires (sclérose). De fait, c'est ce que nous trouvons dans la glycosurie accompagnée d'une quelconque des manifestations scléreuses.

B. Manifestations glycosuriques liées à la diathèse alcaline.

La glycosurie peut se rencontrer dans deux formes de la diathèse hypoacide :

L'anémie avec anhématose,

Et la déchéance organique.

a. GLYCOSURIE HYPO-ACIDE PAR ANHÉMATOSE.

On sait que la diète absolue a pour effet de créer à l'homme un régime alimentaire exclusivement carnivore réellement extraphysiologique. Et comme ce régime carnivore, hyperazoté, crée l'acidité organique, il s'ensuit que toutes les oxydations organiques devraient, en ces conditions de diète, être amoindries dans une large mesure ; conséquemment les déperditions des sujets à la diète devraient être inférieures à la normale. Cette dernière proposition n'est pourtant vraie que d'une façon relative. Elle est vraie seulement en cas d'inertie absolue, en cas de repos absolu (état où les combustions organiques ne sont point, en sens contraire, augmentées par l'exercice) et seulement encore en cas de non-perte par l'organisme par évaporation exagérée (sueurs profuses) de son eau de constitution intercellulaire, ou, en cas de réparation de ces pertes aqueuses, par des liquides extérieurs (rôle des boissons, tisanes, diète aqueuse du traitement de l'obésité).

En cas de non-déperdition aqueuse, la myosine n'est pour ainsi dire pas empruntée aux tissus par le plasma sanguin sous forme de fibrine ; les combustions organiques se limitent aux éléments autres que les aliments azotés de l'économie ; et c'est ce qui explique la perte relativement faible en tissu musculaire des jeûneurs (au repos et qui boivent), et l'embonpoint exagéré des buveurs d'eau en excès.

Mais, au contraire, l'eau vient-elle à être éliminée en abondance par une sudation exagérée, comme cela a lieu dans les maladies de l'appareil pulmonaire (pleurésies, pneumonies), les pertes de l'organisme en éléments azotés sont sensibles parce que le plasma sanguin se surcharge ainsi en chlorure de sodium, et que la myosine tissulaire est soluble dans un excès de ce sel sans espoir d'être reprécipitée par un excès d'eau.

La combustion de la fibrine en résultant, et par suite de l'albumine que celle-ci forme secondairement, devient alors inévitable dans l'économie. Mais, toutefois, par suite des difficultés de la gène respiratoire des sujets, cette albumine ne trouvant pas l'oxygène en quantité suffisante pour sa complète comburation, celle-ci est incomplète et s'arrête aux termes intermédiaires dont, on l'a vu, le glucose fait partie.

Production exagérée de glucose par combustion incomplète des albumines de régression tissulaire, telle serait donc l'étiologie de cette forme de glycosurie, que nous représenterons uroséméiologiquement par le tracé ci-dessous ; en la désignant toutefois du qualificatif d'anhématique pour rappeler quelles conditions morbides primitives crée l'insuffisance d'oxygène relativement à cette combustion (fig. 85) :

b. GLYCOSURIE HYPO-ACIDE PAR DÉCHÉANCE ORGANIQUE.

Pour que l'équilibre physiologique de la machine humaine soit parfait, il lui est de tout point utile d'avoir une élimination d'excrétion ou de sécrétion absolument proportionnelle à ses ingesta.

Toute cause qui modifie les excreta en les augmentant amène donc la déchéance organique, l'excreta en excès ne serait-il que de l'eau.

On a vu en effet précédemment que les acides étaient utiles à l'économie pour modérer les substances organiques, régler

la tonicité des tissus; que le chlorure de sodium lui était nécessaire pour pondérer les échanges de ces tissus en général et de la myosine en particulier; que l'eau servait à la constitution,

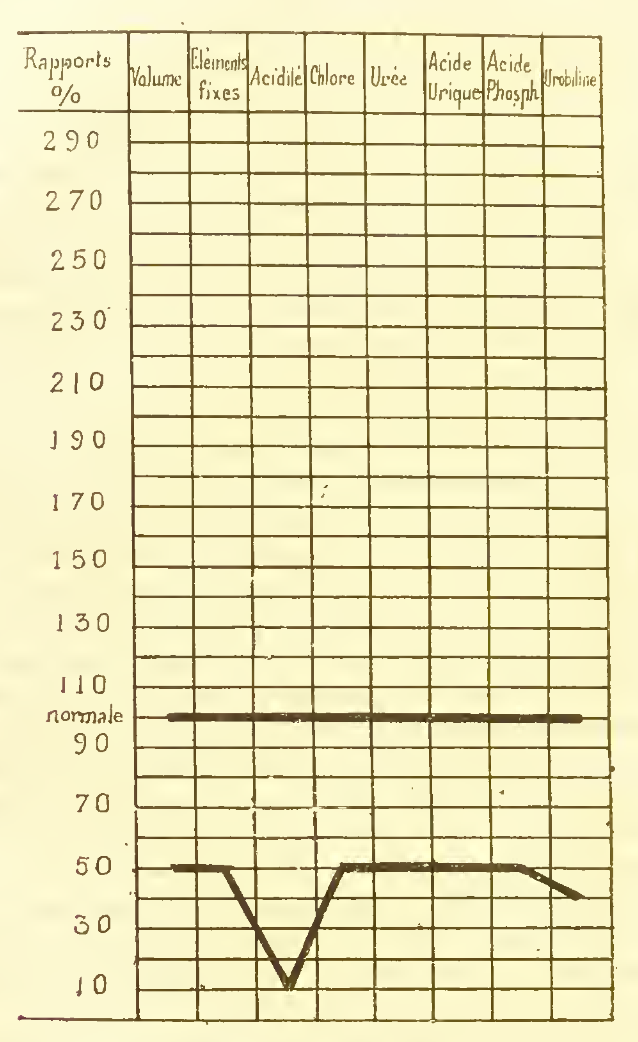


Fig. 85. — Schéma uroséméiographique de la glycosurie anhématique.

au dépôt de cette myosine. Il en découle donc que toute neutralisation ou à plus forte raison toute alcalinisation des tissus, que toutes pertes en excès en chlorure sodique, toute perte en

excès en eau (polyurie) augmentent les échanges organiques. Or, en ces conditions, les déchets organiques divers, azotés et hydrocarbonés de l'économie se trouvant en excès par rapport à l'oxygène de l'oxyhémoglobine hématique, les combustions organiques (tout en procédant d'une désassimilation supérieure à la normale) seront incomplètes et, fatalement, dans une certaine mesure s'arrêteront au terme glucose.

D'où encore hyperglycosie plasmatique, dialyse glycosique rénale, glycosurie.

Et ce qui prouve que le processus étiologique de cette forme de la glycosurie est bien tel, c'est qu'on la voit se produire comme terminaison de nombre de maladies consomptives (la tuberculose entre autres), et encore qu'au sucre diabétique s'ajoute en dernière ligne une série de produits : sulfocyanures en excès, acide éthylacétocyânhydrique, qui ne peuvent prendre naissance qu'en de telles conditions physiologiques.

A la terminaison de cette forme de diabète, dans laquelle, on le comprend, le malade perd journellement en poids, puisque ses excreta sont constamment supérieurs à ses ingesta, le malade étant considérablement amaigri, les oxydations organiques (ou plus exactement, en parlant au point de vue de l'albumine circulante), les réductions organiques ne peuvent s'accompagner d'hydratation.

Les dérivés cyanés se forment alors en excès. Il y a donc hypercyanie organique (coma du diabète maigre, fausse acétonémie), et hypercyanurie, dont les principaux termes sont les sulfocyanures d'ammonium et l'acide éthylacétocyanhydrique.

C. Glycosurie essentielle.

Expérimentalement Cl. Bernard a montré qu'une lésion d'un quatrième ventricule occasionnait la présence du sucre dans l'excrétion urinaire.

Cliniquement, on sait que les lésions de cette région cervicale (traumatismes), certains troubles cérébraux (suite de chocs cérébraux, émotions vives, etc.) occasionnent soit la polyurie seule, soit à la fois la polyurie et la glycosurie.

Nous avons étudié précédemment la polyurie simple, nous

avons aussi vu par quel mécanisme hépatique les troubles nerveux locaux occasionnaient la glycosurie.

Nous n'avons à revenir en ce moment sur ces deux états morbides réunis, glycosurie et polyurie, constituant la glycosurie essentielle, ou plus exactement la glycosurie nerveuse, que pour grouper ces deux causes étiologiques au point de vue du processus propre de la glycosurie polyurique.

A cet égard, nous dirons que :

La veine porte apportant au foie non un excès d'aliments, mais un excès de déchets tissulaires (comme dans la glycosurie par déchéance organique) par rapport à l'oxyhémoglobine que l'artère hépatique contracturée ne déverse plus en quantité suffisante, les oxydations hépatiques se trouvent de ce fait de beaucoup diminuées, d'où production de termes chimiques intermédiaires, sucre entre autres, d'où hyperglycosie plasmatique, d'où dialyse rénale sucrée, d'où enfin glycosurie.

Nous ferons encore remarquer que, contrairement à ce qui se passe dans la glycosurie par déchéance organique (où l'oxyhémoglobine hépatique étant normale, les oxydations n'y sont incomplètes, donc le sucre se produit en excès, qu'à condition que l'oxygène se divise sur une masse exagérée d'albuminoïdes de régression tissulaire), dont la manifestation glycosurique est secondaire, dans la polyurie organique elle est primaire, le trouble nerveux s'étendant aux vaisseaux artériels du foie comme à toutes les artères en général.

Nous rappellerons ensuite les faits accessoires, et parmi ces faits, les plus saillants sont les suivants :

1° Ainsi qu'en témoigne le graphique précédent, la déchéance organique générale qui accompagne toujours la polyurie simple ne laisse pas de compliquer la polyurie sucrée.

2° La polyurie d'ordre nerveux exclusivement tout d'abord est entretenue par l'eau en excès éliminée dans les échanges organiques augmentés de l'économie.

3° La diminution de l'acidité plasmatique normale, diminution résultant de l'augmentation des combustions organiques (par hypochlorure organique) générales, ouvre la porte à l'infection bactérienne animale. Et de fait, cliniquement, l'on constate que nombre de glycosuriques maigres meurent tuberculeux.

4° La diminution de l'acidité et des chlorures organiques amenant la déchéance organique du sujet, donc son amaigrissement, est d'autant plus rapide que la fonction d'assimilation

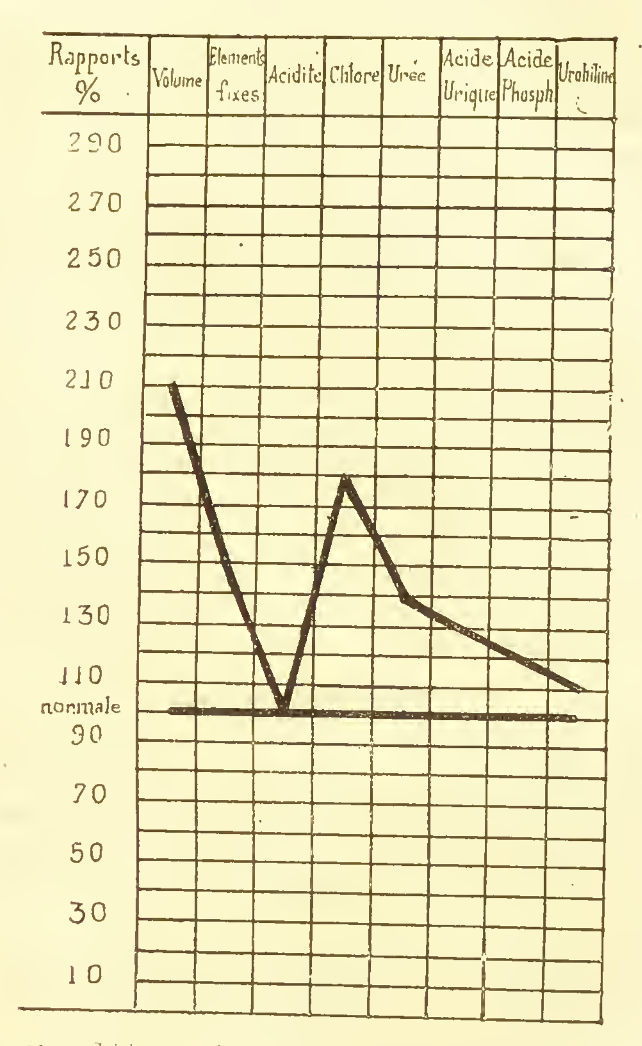


Fig. 86. — Schéma uroséméiographique de la glycosurie essentielle.

hépatique est viciée d'autre part. Il y a dans la glycosurie polyurique à la fois désassimilation exagérée et assimilation amoindrie.

5° La sacharine antifermentescible diminue la polyurie glycosurique en diminuant les échanges organiques généraux.

6° Le bromure de potassium (dilatateur des vaisseaux) agit sur la glycosurie polyurique en combattant la contracture de l'artère hépatique, donc en permettant l'arrivée au foie d'une quantité de sang supérieure à la précédente, donc en assurant des combustions organiques hépatiques complètes.

Le tracé de la glycosurie essentielle, que, pour la désigner par son caractère constant et véritablement pathognomonique au point de vue étiologique nerveux, l'on pourrait appeler du nom de glycosurie polyurique essentielle, est à peu près le même que celui de la glycosurie par déchéance désassimilatrice, puisque l'un peut être donné comme effet de l'autre, et réciproquement.

Toutefois, comme la désassimilation n'est que secondaire, l'alcalinité urinaire est beaucoup moins accentuée que dans la glycosurie par déchéance organique proprement dite; et en certains cas, si par exemple cette glycosurie essentielle se produit chez des arthritiques, l'acidité peut encore être supérieure à la normale d'une façon analogue à la phtisie torpide.

Mais en tous cas le volume est notablement augmenté, et c'est lui dont le rapport domine la scène uroséméiologique.

II. ALBUMINURIES.

L'on peut rencontrer de l'albumine dans l'urine pour des raisons différentes :

Il y a lésion histologique du canal évecteur (uréthrites);

Il y a lésion histologique du réservoir urinaire (cystites);

Il y a altération de la muqueuse des canaux collecteurs (pyélites);

Il y a altération histologique rénale (néphrite) ;

Enfin il peut y avoir simplement dialyse extraphysiologique au glomérule de l'albumine circulatoire.

Nous verrons plus loin les différentes formes d'albuminuries par altération histologique tissulaire; nous ne retiendrons pour le moment que les seules qui nous semblent pouvoir mériter le nom d'albuminuries essentielles.

A. Albuminuries essentielles.

Des trois facteurs physiologiques de l'excrétion rénale, un seul est capable, sans lésion histologique, de modifier l'osmose glomérulaire au point de lui faire éliminer les colloïdes circulatoires : c'est la tension vasculaire.

Nous avons dit, à propos de l'étude de ce facteur, que toute augmentation de cette tension vasculaire, soit générale, soit locale, occasionnait, en rompant l'équilibre de la pression sur les deux faces de la paroi-dialyseur glomérulaire, une osmose réelle des albumines-colloïdes circulatoires.

Nous allons donc envisager maintenant les conditions pathologiques en lesquelles cet équilibre de tension peut être rompu.

a. Albuminuries essentielles liées a la diathèse acide.

L'hyperacidité organique, en indurant les tuniques artérielles, a pour effet premier de diminuer l'élasticité de ces tuniques et pour effet second d'augmenter la poussée cardiaque.

De là à voir l'hypertrophie et l'augmentation fonctionnelle cardiaque, il n'y a qu'un pas, puisque le cœur est un muscle, et que tout muscle se développe proportionnellement au travail qu'il accomplit.

De là encore à trouver en l'hyperacidité urinaire, en dehors de toute lésion histologique rénale, une cause possible de dialyse albumineuse; nous croyons que c'est conclure logiquement.

Et de fait : hyperacidité urinaire, diminution du volume de l'excrétion rénale (anurie) caractérisent cette forme de maladie chronique.

b. Albuminuries essentielles liées a la diathèse alcaline.

Les lésions nerveuses du quatrième ventricule ont pour effet chimique une augmentation des échanges organiques généraux d'une part, et d'autre part une influence directe hyposthénisante sur les vaso-moteurs rénaux. Augmentation des déchets généraux circulatoires (eau entre autres), contraction tétanique des vaisseaux rénaux (circulation rénale exagérée), tel est donc en somme physiologique le bilan de cette lésion.

Or, comme certaines lésions du quatrième ventricule, cer-

tains troubles nerveux créent l'albuminurie, ne doit-on pas aussi conclure à leur égard à l'augmentation de la tension artérielle générale par contraction tétanique générale liée à ces troubles nerveux ?

Et nous croyons cette conclusion d'autant plus probable que: augmentation du volume urinaire (polyurie), diminution relative de l'acidité, albumine-sérine, sont les caractéristiques de l'affection.

III. NÉPHRITES.

Notre relation générale de groupement des états morbides chroniques servira encore à diviser les néphrites en :

Néphrites liées à la diathèse acide,

Néphrites liées à la diathèse alcaline,

Néphrites dues à des causes étrangères.

A. Néphrites liées à la diathèse hyperacide.

a. Néphrites essentielles.

Nous avons développé précédemment une série de considérations tendant à démontrer que l'action de présence des liquides acides sur les tissus en général pouvait se résumer au mot sclérose, c'est-à-dire dégénérescence conjonctive, c'est-à-dire encore à imperméabilité de ces tissus.

L'une des formes les plus constantes et des plus fréquentes des manifestations viscérales de la diathèse acide est donc la sclérose rénale, à laquelle, en séméiologie urologique, nous donnerons le nom de *néphrite essentielle* pour bien marquer de quelle importance est le facteur hyperacidité organique et urinaire dans la genèse de cette affection.

Elle se caractérise analytiquement selon les deux formes qu'elle revêt :

α. Chronique exclusivement. — Par le tracé séméiographique commun aux manifestations de la diathèse hyperacide, par des protéines urinaires, généralement des syntonines (acide-albumines) formées dans le torrent circulatoire, dialysables et dialysant au rein, généralement encore de faibles traces d'albumine-sérine, enfin par des cylindres hyalins. C'est qu'en effet,

comme nous l'avons déjà dit, ces cylindres n'étant que des amas de syntonines précipités par les sels urinaires dans les anses de Henle, la diathèse acide présente dans cette manifestation les conditions les plus propres à cette genèse : augmentation de l'acidité générale (formation des acides-albumines), augmentation (par concentration) des sels urinaires (précipitation de ces acides-albumines).

Aux cylindres hyalins peuvent parfois être substitués des cylindres granuleux, des cylindres granulo-graisseux, des cylindres cireux : la genèse de ces divers éléments est au fond la même. Pour les liquides granuleux, le coagulum de syntonine est recouvert de poussière urique précipitée en même temps, pour le cylindre granulo-graisseux ou graisseux viennent s'ajouter ou alterner la graisse entraînée mécaniquement à la dialyse, enfin le cylindre cireux a pour base des syntonines non identiques mais analogues, c'est-à-dire provenant non plus de la sérine, mais de la fibrine. D'après nos recherches, cette matière paraît être une caséine, c'est-à-dire une fibro-acide-albumine.

β. *Aiguë*. — La peau étant chargée d'éliminer une grande partie de l'eau et des acides gras volatils de l'organisme, il est certain qu'une suppression brusque de la fonction cutanée doit retentir sur la fonction rénale.

Or, avons-nous dit à l'étude des facteurs physiologiques urinaires, à toute augmentation de la tension vasculaire sanguine correspond une augmentation de la dialyse rénale générale des produits normaux de l'eau en particulier, et aussi le passage de certains éléments colloïdes du sang, l'albumine-sérine entre autres.

Et comme, de plus, le liquide passant en de telles conditions est plus acide que la normale (même chez le non-diathésique hyperacide, puisque du fait de la suppression de son émonctoire cutanée, le rein doit éliminer l'ensemble des acides gras de son organisme), il y a altération histologique dudit dialyseur rénal. Mais en ce cas, l'altération n'est plus celle de l'état chronique (la sclérose), c'est une véritable desquammation épithéliale par irritation violente et subite due à ces acides extra-physiologiques en excès.

La néphrite par refroidissement (*a frigore*) se caractérise donc séméiologiquement par l'augmentation relative du volume sur l'état normal, l'augmentation de l'acidité, la présence d'albumine-sérine, la présence de *tubuli* rénaux.

b. Néphrites secondaires.

α. *Primitive*. — L'augmentation de l'acidité organique et de l'acidité urinaire chez les diathésiques hyperacides a un premier résultat, c'est d'occasionner la précipitation dans le rein de tout ou partie de l'acide urique urinaire.

Cette précipitation se fait de façon différente, selon la concentration du liquide excrété.

Ce dernier est-il très concentré, comme chez les rhumatisants, rhumatisants-goutteux, la précipitation est rapide, et l'acide urique est éliminé, soit sous forme amorphe pulvérulente, soit en cristaux infiniment petits et réguliers de forme. Le liquide, au contraire, est-il peu concentré, comme chez les goutteux, l'acide urique se dépose lentement et forme ainsi des cristaux de formes irrégulières qui, par leurs angles et les frottements que les aspérités de ces angles occasionnent sur la muqueuse des voies urinaires en amène l'ulcération et l'inflammation : d'où néphrite calculeuse.

On comprend que dans ces conditions l'urine est essentiellement hyperacide.

Mais le ou les calculs formés sont-ils enchâssés dans un infractus des calices ou des bassinets ou fixés dans la vessie, et la suppuration se prolonge-t-elle? On peut arriver à voir des *urines sécrétées acides* être *excrétées alcalines;* et alors les calculs primitifs d'acide urique sont généralement recouverts d'une couche superficielle de phosphate terreux et phosphate ammoniaco-magnésien que l'alcalinité de la suppuration a fait séparer de l'urine, et accompagnés de fibrine.

Ajoutons encore que les calculs uriques des diathésiques hyperacides sont presque toujours mélangés d'oxalate de chaux; ce dernier corps, étant alors produit en excès dans l'organisme par suite de la diminution générale des oxydations organiques, et se précipitant aussitôt après la dialyse rénale dans le liquide hyperacide qui le tenait en solution.

B. Néphrites liées à la diathèse hypoacide.

Deux cas :

a. Néphrite tuberculeuse.

Altération histologique de dégénérescence de ramollissement générale, ouverture de capillaires glomérulaires et de capillaires généraux, passage d'éléments tissulaires ramollis (état caséeux) et d'éléments sanguins dans l'urine : tel est le bilan de la néphrite tuberculeuse considérée au point de vue local.

Au point de vue général, le tracé uroséméiographique de la tuberculose est applicable à ce cas spécial.

b. Néphrite cancéreuse.

Mêmes indications que pour la néphrite tuberculeuse.

c. Néphrite lithiasique.

Un calcul formé, comme nous l'avons dit, dans les voies urinaires peut être assez gros pour, au moment de son expulsion, oblitérer complètement l'uretère et amener la stase de l'urine dans les canaux collecteurs et par suite dans le rein lui-même. Si la situation se prolonge, cette urine en contact extra-physiologique avec le rein devient alcaline, ammoniacale, irritante à la façon des alcalis caustiques, et finit par entamer et enflammer les épithéliums rénaux : d'où néphrite.

A première vue, la cause première de la formation du calcul étant l'hyperacidité, on penserait à ranger cette forme de néphrite dans la classe liée à la diathèse hyperacide. Le mécanisme de l'irritation rénale, de la néphrite vraie, résidant en l'alcalinité urinaire secondaire, nous avons cru devoir la comprendre à la diathèse alcaline.

L'oblitération peut ne pas être absolue, comme dans le cas précédent. Les malades rendent alors des urines tantôt acides (un seul rein, celui qui est sain, fonctionne alors), tantôt alcalines (l'urine accumulée dans le rein derrière le calcul a forcé le passage et s'écoule alors mélangée dans la vessie à celle normale venant de l'autre rein).

C. Néphrites dues à des causes étrangères.

Deux ordres de causes peuvent se trouver occasionner a né-

phrite en ce sens ; mais en tous cas la forme affectée est toujours la forme desquammative.

a. Néphrites liées a une maladie aigue.

Parmi les maladies aiguës, un certain nombre, la scarlatine, la rougeole entre autres, ont un retentissement sur la sécrétion rénale.

Et ceci est facile à comprendre.

Toutes les maladies qui, comme celles que nous venons de citer, modifient les fonctions cutanées pendant un temps plus ou moins long, vicient de ce fait les fonctions d'émonctoire de la peau.

Il s'ensuit donc que le rein ayant, pendant un certain temps, à suppléer à l'élimination extra-physiologique d'une surcharge sanguine en acides organiques, recevra de ce fait une modification histologique certaine.

Et, comme on l'a vu à la néphrite *a frigore*, il y a alors desquammation épithéliale, dialyse des colloïdes (albumines) et d'eau en excès.

b. Néphrites toxiques.

Les cantharides, l'arsenic, le phosphore, etc., amènent la même altération histologique rénale, et, pour certains d'entre eux (le phosphore), cette modification, sans être plus profonde, est plus complexe, puisqu'elle amène une élimination de graisse. C'est qu'en effet le phosphore, émulsionnant les graisses, s'empare d'une partie de celles de l'organisme et vient, au contact du liquide urinaire acide, les déposer dans les canalicules rénaux, où rencontrant les tubes hyalins simultanément formés par une hyperacidité liée à l'intoxication phosphorée (augmentation de l'acide phosphorique circulatoire et urinaire), elles les gorgent pour former les cylindres granulo-graisseux et graisseux éliminés en masse dans cette intoxication.

c. Néphrites parasitaires.

Caractérisables par les fragments de parasites éliminés par l'urine.

(Voir ces parasites à la deuxième partie.)

IV. CYSTITES.

La séméiologie urinaire partage les cystites en trois groupes : Les deux premiers liés aux diathèses hyperacide ou hypoacide, le troisième dépendant des inflammations accidentelles que peut provoquer sur la paroi vésicale le passage de certains médicaments.

A. Cystites liées à la diathèse hyperacide.

a. Cystites essentielles.

La division que nous avons indiquée et les schémas uroséméiographiques que nous avons donnés précédemment pour la diathèse hyperacide en général rendent compte immédiatement, nous semble-t-il, au point de vue pathogénique, de la raison d'être des *cystites* soi-disant *essentielles*. Car : « Si, comme le dit Chauvel (1), dans certains cas il est permis d'invoquer l'irritation produite par une urine chargée d'acide urique et d'urates alcalins, il en est d'autres où la composition du liquide n'autorise pas une semblable explication. » Or, nous ferons remarquer deux choses : 1° que les auteurs, sur lesquels Chauvel s'appuie pour ne pas invoquer d'une façon constante l'action de la diathèse arthritique dans la pathogénie des cystites essentielles, n'ont jamais dosé l'acidité libre des urines des malades qu'ils observaient, bien que, toutefois, le fait que « l'évacuation de l'urine s'accompagne d'une sensation de brûlure réelle », qu'ils notaient journellement, ait dû attirer leur attention sur ce point ; 2° que les auteurs, comme Chauvel du reste et tous les autres urologistes, ne paraissent avoir envisagé qu'un seul cas : celui d'une irritation mécanique de la muqueuse vésicale par des dépôts ou sédiments agissant comme corps étrangers.

Et, cependant, dans les graphiques que nous avons présentés, dans les cas de diathèse arthritique, ne voit-on pas l'acidité dominer l'ensemble de la scène urinaire? Assurément si ; au point qu'il nous paraît absolument fondé de mettre sur le compte de cette acidité, même dans le cas de dépôts uratiques

(1) In *Dict. encycl. des sciences médicales*, t. XXIV, p. 615.

(mais alors la cause pathogénique devient double, c'est-à-dire à la fois mécanique et chimique), les lésions premières de la muqueuse vésicale et les phénomènes de réaction qui s'ensuivent; autrement dit, d'envisager ces cystites surtout comme le résultat de l'altération des éléments histologiques vésicaux par le contact prolongé d'un liquide réellement acide.

Et, de fait, deux séries d'observations concomitantes viennent appuyer cette manière de voir :

1° D'une façon générale les balanites non traumatiques sont mises sur le compte de la glycosurie. Or, il nous a été fréquemment donné de voir des malades, atteints de cette affection, ne pas avoir trace de sucre dans les urines. Mais tracions-nous la courbe graphique de leurs résultats urologiques, dosions-nous leur acidité d'excrétion? nous arrivions à des chiffres anormaux, c'est-à-dire tout à fait concluants. Or, l'irritabilité de la muqueuse vésicale, à laquelle tous les arthritiques, par le fait de leur acidité organique exagérée et constante, sont prédisposés, n'est-elle pas aussi réelle que celle de la muqueuse du gland? Assurément si. Donc, dans ces conditions, nous devons, semble-t-il, conclure que la cystite essentielle n'est qu'une simple manifestation de la diathèse acide exactement comme la balanite; car, autre fait, cette dernière, la balanite, ne s'observe jamais que chez les diabétiques arthritiques, bien que cependant l'urine de cette catégorie de malades soit moins chargée en sucre que celle des diabétiques nerveux et polyuriques.

2° Et, à l'égard de la diathèse acide, cause effective de la cystite par action chimique sur les tissus vésicaux, l'observation suivante est encore caractéristique :

Un de nos clients, M. L..., arthritique franc, a ordinairement des sueurs générales abondantes. Venait-il autrefois à éprouver un refroidissement, à voir ses sueurs se supprimer, immédiatement il était pris d'un accès de goutte. Récemment, cet hiver, à la suite d'une imprudence, l'évaporation cutanée fut suspendue; or, cette fois, au lieu de l'accès de goutte classique, il fut pris de douleurs vésicales franches. C'était une cystite qui débutait et qui ne céda qu'après un assez long traitement.

L'analyse des urines ne laisse aucun doute sur la nature du

processus morbide ; en ce cas, elle nous fut envoyée à examiner, et nous trouvâmes :

Bulletin d'analyse n° 2330, série D. — Cystite hyperacide.

ÉLÉMENTS.	DOSAGES		NORMALES		RAPPORTS p. 100.
	par litre d'urine.	par 24 heures.	pour 1 unité de coefficient urinaire.	pour 73 unités de coefficient urinaire.	
Volume............	1000cc	2000cc	24cc	1750cc	114
Eléments fixes.....	34g50	69g00	1g00	73g00	78
Acide total en PhO^5.	2.50	5.00	0.03	2.19	228
Chlore total........	2.08	4.16	0.10	7.30	57
Urée..............	8.87	17.74	0.45	33.05	53
Acide urique.......	0.31	0.62	0.01	0.73	87
Acide phosphorique	0.88	1.76	0.05	3.65	50
Urobiline..........	0.32	0.64	0.01	0.73	87

C'est-à-dire que, tandis que l'excrétion urinaire d'ensemble n'atteignait que 78 p. 100 de la normale, l'acide total éliminé s'élevait à 228 p. 100 ; ce qui, avec une augmentation du volume urinaire de 114 p. 100 (liée à la suppression des fonctions cutanées), constituait une urine deux fois et demie plus acide que l'urine physiologique. Tel serait donc le bilan final de la *cystite arthritique.*

Mais, pour revenir à la cystite essentielle et à ses manifestations, ne devons-nous pas encore voir tout simplement dans l'action du froid, ralentissant les fonctions cutanées (et parmi celles-ci principalement la perte en acides volatils que la peau est plus spécialement chargée d'éliminer) la cause de l'augmentation de l'acidité urinaire en résultant chez tous et surtout chez les arthritiques : augmentation de l'acidité se traduisant dès lors, comme nous l'avons vu plus haut, par une altération d'ordre chimique des éléments histologiques vésicaux, d'où *cystite à frigore?* Ne devons-nous pas encore attribuer à cette même diminution des fonctions cutanées (et par suite à la diminution parallèle de l'excrétion des acides volatils organiques) les phlegmasies vésicales *consécutives* aux *brûlures*

étendues. Dans l'un comme dans l'autre cas, l'effet secondaire, annulation des fonctions cutanées, conduit à un résultat tertiaire semblable, hyperacidité urinaire, à une donnée quaternaire identique, altération histologique de la muqueuse vésicale, à une même terminaison pathologique, *cystite*.

Et, puisque nous sommes dans la pathogénie de la cystite, nous y resterons encore un instant, si l'on veut bien, en envisageant maintenant la cystite consécutive à la blennorrhagie, celle relative aux traumatismes; enfin celle que produisent certaines substances alimentaires comme le café, l'alcool, la bière; ou médicamenteuses, comme le cubèbe.

A la mémoire de tous est certainement présent ce travail, publié l'an dernier par le *Journal de médecine de Paris*, et relatif aux manifestations eczémateuses occasionnées par des troubles trophiques consécutifs à des traumatismes chez les arthritiques. La véracité des observations rapportées dans ce remarquable travail nous a été personnellement démontrée par une très intéressante observation que nous n'avons pas à relater ici, mais qui nous a conduit à certains rapprochements au sujet des cystites blennorrhagiques ou traumatiques. En effet, blennorrhagie ou traumatisme ne nous semblent pas agir autrement en ces cas que comme causes occasionnelles de troubles trophiques, se répercutant sur la muqueuse vésicale et amenant alors, chez des sujets à urine hyperacide (insuffisamment toutefois pour produire une lésion primitive), cette altération histologique constituant la cystite. Nous ne développerons pas ici l'analyse urinaire des sujets observés à ce point de vue; il nous suffira de dire que, bien que chez quelques-uns aucunes manifestations arthritiques antérieures n'aient été notées, les caractéristiques de la diathèse arthritique (exagération de l'acidité, diminution des acides phosphorique et urique) étaient constatées. Et de fait si, comme en effet cela est indubitable, tout traumatisme vésical n'occasionne pas fatalement une cystite, toute blennorrhagie n'est point toujours suivie de phlegmasie vésicale; il faut donc que, parallèlement à ces causes prochaines et tangibles, mais non constantes, il y ait une cause occasionnelle et constante, quoique réelle, dont la somme avec les précédentes se traduise précisément par la

cystite. Or, nos observations montrent que cette question de terrain, pourrait-on dire, est constituée par la diathèse acide ; nous concluons donc en ce sens également.

Et, chose curieuse, il en sera de même pour l'action des boissons alcooliques, ou du café ou du poivre cubèbe comme agents médicamenteux, toutefois, avec certaine variante pour ce dernier, dans sa manière de procéder à l'égard de la muqueuse vésicale.

L'alcool, le café, etc., qui agissent comme aliments d'épargne, ont pour résultat séméiologique immédiat l'augmentation de l'acidité urinaire, résultat du ralentissement des combustions organiques qu'ils occasionnent dans l'économie. Chez un arthritique à hyperacidité urinaire constante, ce surcroît d'hyperacidité secondaire pourra donc, on le comprend, nous le croyons après nos développements précédents, amener alors cette altération histologique de la muqueuse vésicale constituant la cystite.

Quant au poivre cubèbe, sa résine (d'où les acides séparent facilement un acide irritant) passant dans l'urine rapidement et d'une façon constante, l'action irritante non constante qu'on lui a observée, chez certains blennorrhagiques, se lie encore, croyons-nous, à une hyperacidité urinaire réelle. Nous n'avons pas d'observations analytiques en ce sens ; mais, au point de vue clinique, nous avons eu une fois l'occasion de nous en assurer ; un malade pris de cystite cubébique était un arthritique franc.

L'on a vu précédemment que l'une des manifestations de la diathèse hyperacide était la précipitation de l'acide urique et de l'oxalate de chaux soit dans le torrent circulatoire soit dans la masse urinaire.

Des calculs peuvent donc, a-t-on encore dit, ainsi se former et amener une irritation et une ulcération de la muqueuse vésicale, d'où cystite mécanique.

L'urine en ce cas est généralement très acide ; mais il est des cas analogues où elle a une réaction alcaline franche. C'est qu'en effet, par suite de la suppuration provoquée par l'ulcération, la putréfaction a envahi la masse urinaire se formant dans la vessie. Aux calculs primitifs d'urates acides, d'acide

urique, ou d'oxalate de chaux se substituent alors des calculs de phosphates basiques et de phosphates ammoniaco-magnésiens. Ou encore ce dernier sel recouvre les calculs primitifs, et c'est généralement le cas le plus fréquent.

Ces derniers calculs étant très irréguliers de forme irritent à leur tour la muqueuse vésicale et entretiennent donc l'ulcération et ses conséquences, c'est-à-dire la cystite.

B. Cystites liées à la diathèse hypo-acide.

Si nous passons maintenant à la partie du diagnostic, nous envisagerons encore deux cas : cystite tuberculeuse et cystite carcinomateuse.

Et à ces deux cas, les graphiques généraux répondent d'une façon absolue : non seulement en indiquant le diagnostic en lui-même, mais même le pronostic, c'est-à-dire le degré atteint par la maladie :

Plus, en effet, celle-ci aura fait de progrès, plus considérables seront les troubles de la nutrition ou l'augmentation de la dénutrition constatés ; plus donc, tout en conservant leur caractère séméiologique absolu, les courbes graphiques de ces maladies s'écarteront de la normale.

Les deux observations suivantes sont très nettes en ce sens :

a. Cystite tuberculeuse.

Mme N... est depuis quatorze mois soignée pour une cystite. Elle a vu nombre de médecins. Les uns ont considéré sa cystite comme simple ; d'autres ont cru qu'elle était liée à une néphrite. Quoi qu'il en soit, aucun traitement n'a encore eu raison de son affection, lorsqu'elle nous est envoyée par un nouveau consultant qui, par une analyse raisonnée, veut élucider les divers diagnostics précédents qu'on lui soumet :

Bulletin d'analyse n° 3232, série D.

ÉLÉMENTS.	DOSAGES		NORMALES		RAPPORTS p. 100.
	par litre d'urine.	par 24 heures.	pour 1 unité de coefficient urinaire.	pour 52 unités de coefficient urinaire.	
Volume............	1000^{cc}	2200^{cc}	24^{cc}	1250^{cc}	178
Eléments fixes.....	$25^{g}53$	$56^{g}57$	$1^{g}00$	$52^{g}00$	108
Acide total en PhO^5.	0.67	1.47	0.03	1.56	94
Chlore total........	4.28	9.41	0.10	5.20	222
Urée..............	14.32	31.50	0.45	23.40	133
Acide urique.......	0.27	0.59	0.01	0.52	113
Acide phosphorique	1.36	2.99	0.05	2.60	125
Urobiline	8.18	0.39	0.01	0.52	75

Nous trouvons les données urologiques précédentes, qui, conduisant aux conclusions séméiologiques tuberculose, nous amènent à faire l'examen bactériologique du dépôt : examen d'ailleurs fructueux, puisque nous constatons le bacille rectiligne donné par Koch comme pathognomonique de la phtisie.

Mais les enseignements que nous retirons de notre examen urologique sont plus complets encore : ils nous disent, en effet, pourquoi jusqu'alors l'attention des cliniciens n'avait pas été attirée du côté de la tuberculose pour expliquer cette cystite réellement par trop persistante. Nous y voyons, de fait, que, jusqu'à présent, la courbe graphique s'écartant peu de la normale, la dénutrition a été relativement faible. Et cliniquement c'est ce que l'on constate, car l'amaigrissement du sujet est peu considérable, et l'examen de la poitrine ne laisse rien à désirer.

La tuberculose s'est donc tenue longtemps exclusivement cantonnée dans la paroi vésicale, quoique parfaitement caractérisée par des inoculations de ce pus vésical faites à un lapin qui, sacrifié trois mois plus tard, était farci de tubercules.

b. Cystite carcinomateuse.

Il y a environ dix-huit mois, le nommé V... nous est

adressé à l'effet de tâcher d'élucider, par l'examen urologique, la nature d'une cystite qu'il porte depuis plus de deux années et qu'aucun traitement n'a pu améliorer.

Les résultats analytiques furent :

Bulletin d'analyse n° 1387, série B.

ÉLÉMENTS.	DOSAGES		NORMALES		RAPPORTS p. 100.
	par litre d'urine.	par 24 heures.	pour 1 unité de coefficient urinaire.	pour 65 unités de coefficient urinaire.	
Volume	1000cc	1700cc	24cc	1560cc	109
Eléments fixes	21g78	37g03	1g00	65g00	66
Acide total en PhO^5.	0.60	1 02	0.03	1 65	59
Chlore total	2.06	3.58	0.10	6.50	53
Urée	2.09	3.55	0.45	29.25	13
Acide urique	0.24	0.41	0.01	0.65	63
Acide phosphorique	0.52	0.88	0.05	3.35	27
Urobiline	0.19	0.32	0.01	0.85	49

Aux conclusions séméiologiques demandées par le nouveau médecin consultant, nous répondîmes pour expliquer les insuccès thérapeutiques précédents, par : cystite carcinomateuse chez un arthritique. La conclusion cystite découlant tant du diagnostic clinique antérieur que des éléments histologiques constatés, l'arthritisme étant indiqué par l'écart existant entre l'acidité totale et l'acide phosphorique dosé, et enfin le cancer par l'ensemble de la courbe, plus l'abolition presque absolue de l'urée.

Ainsi donc, à la fois s'expliquaient l'impuissance des traitements antérieurs et l'évolution si lente de l'affection carcinomateuse en ce cas, que les manifestations cliniques classiques, telles que la cachexie, faisaient presque absolument défaut, au point que la diagnose séméiologique ne fut acceptée que sous toutes réserves.

Mais huit jours après cet examen urologique, un grand pas se faisait vers la même conclusion clinique, car le malade était pris d'une abondante hémorrhagie intestinale.

Entré alors à l'hôpital Saint-Louis, ce malade y fut examiné par le chef de service qui, par le toucher rectal, constata la présence d'une induration recto-vésicale certaine. Toutefois, la situation trop éloignée de cette induration qui ne se laissait aborder que par l'extrémité du doigt n'en permit pas une étude clinique approfondie. Mais l'autopsie faite deux mois plus tard fut des plus affirmatives sur le diagnostic uroséméiologique porté, en montrant une tumeur épithéliomateuse du rectum, ayant envahi le bas-fond de la vessie.

C. Cystites accidentelles.

L'on a vu précédemment que les cystites pouvaient résulter de l'irritation que causent à la muqueuse vésicale soit des calculs vrais (uriques, oxaliques ou phosphatiques), soit une urine chargée de dépôts ou sédiments uratiques. Nous avons également indiqué l'action irritante mécanique de la résine du poivre cubèbe ; il ne nous reste donc plus, pour être complet, qu'à étudier les cystites provoquées par l'ulcération de la muqueuse vésicale du fait du passage dans l'urine de la cantharidine.

On sait, en effet, que les vésicatoires cantharidiens, lorsqu'ils sont appliqués en masse sans avoir pris la précaution préalable soit de les camphrer soit d'incorporer à leur pâte du bicarbonate de soude, peuvent provoquer de véritables cystites.

Mais le mécanisme de ces inflammations vésicales est différent de ceux que nous avons précédemment exposés. Il s'agit dans l'espèce d'une action histologique de la cantharidine sur la muqueuse de la vessie, en amenant la résolution presque immédiate.

En ce cas la cystite n'est jamais isolée, elle est toujours compliquée de néphrite, et l'altération histologique des reins fait que le fonctionnement de l'organe est diminué dans une large mesure. On a alors les caractères de la cystite aigue *à frigore ;* réduction du volume urinaire, alcalinité du produit, albumine abondante, éléments histologiques rénaux et vésicaux abondants, généralement non hématurie.

V. DYSPEPSIES.

Au point de vue uroséméiologique les dyspepsies peuvent se

scinder en deux grands groupes selon leurs relations avec l'une ou l'autre des classes diathésiques ; nous les étudierons donc en ces conditions de division.

A. Dyspepsies liées à la diathèse acide.

Les dyspepsies liées à la diathèse hyperacide sont de trois ordres différents selon le mécanisme qui nuit à l'utilisation assimilatrice alimentaire :

Ordre chimique : dyspepsie par augmentation exagérée de l'acidité du suc gastrique, conséquence de l'augmentation de l'acidité organique.

Ordre mécanique : dyspepsie par imperméabilisation de la muqueuse gastrique (sclérose généralisée) avec la même cause première.

Ordre physiologique : dyspepsie par diminution des combustions hépatiques sous l'influence de l'augmentation de l'acidité organique.

Nous passerons ces genres en revue successivement.

a. Dyspepsie acide stomacale.

On ne saurait trop le répéter, la digestion stomacale se fait en deux temps pour les albumines alimentaires :

Premier temps, transformation des albumines en syntonines (acide-albumine) par l'acide libre du suc gastrique.

Deuxième temps, reprise de ces syntonines par la pepsine du même suc gastrique et transformation en peptones. Or cette dernière opération ne peut se faire que dans un milieu neutre ou faiblement acide. L'acidité a bien été nécessaire à la transformation des albumines en syntonines, mais persiste-t-elle ensuite en excès, elle entrave la fermentation pepsique et les peptones ne se forment pas ou ne se forment qu'en minimes proportions.

Et comme, tandis que les syntonines peuvent dialyser au travers de la paroi glomérulaire rénale, parce qu'en ce point peuvent exister des pressions inégales dans les deux sens, et qu'il suffit d'une faible pression pour faire passer ces colloïdes à la dialyse en général ; comme, disons-nous, la pression du liquide stomacal est nulle sur la paroi de la dialyse, il s'ensuit que les peptones seules peuvent être absorbées par la paroi

stomacale, et que les syntonines alimentaires de l'estomac ainsi formées et non transformées ultérieurement en peptones y restent à l'état de corps étrangers.

D'où en premier lieu gêne stomacale par digestion incomplète, dyspepsie.

Puis secondairement, si la neutralisation de l'acide en excès n'est pas complète dans l'intestin, diarrhée acide par irritation mécanique du tube intestinal.

En cas où au contraire cette neutralisation a lieu, il y a alors utilisation subséquente, intestinale, du bol alimentaire syntoniné, par reprise absorptive de ces dérivés albuminés par les parois intestinales, et rentrée dans la circulation porte.

L'augmentation anormale de l'acidité du suc gastrique peut encore déterminer d'autres accidents morbides :

En effet, l'irritation de la muqueuse gastrique en ces conditions directes peut s'accuser par des douleurs vives : gastralgie, si cette irritation est accentuée; l'irritation de la muqueuse intestinale en les conditions indirectes de non neutralisation de l'excès d'acidité du bol alimentaire peut occasionner des sensations douloureuses de la masse viscérale : viscéralgie. Enfin si au lieu d'une simple irritation stomacale, il y a inflammation de la muqueuse gastrique (toujours par excès mais très accusé d'acidité du suc digestif) comme nous l'avons vu dans certains cas où l'acide chlorhydrique égalait 6gr,30 d'HCl théorique, par litre, (c'est-à-dire 22gr68 d'acide chlorhydrique commercial), il y a ulcération de cette paroi (ulcère de l'estomac).

Et ce qui montre bien le processus étiologique de cette dernière manifestation diathésique, c'est que, comme nous l'avons déjà dit, la dyspepsie acide se trouve bien d'une alimentation grossière [division de l'acidité et utilisation d'autant plus complète que l'albumine à digérer est plus compacte (œufs durs par exemple)] ; c'est que la gastralgie hyperacide est calmée par l'introduction dans l'estomac d'aliments quelconques ; c'est aussi que la viscéralgie (survenant généralement deux heures après la première digestion) cède presque infailliblement à la station à plat ventre qui a pour effet (en pressant la masse intestinale) d'exciter les sécrétions biliaires et pancréatique (l'une et l'autre sont alcalines), donc de faire déverser dans le canal intestinal

un liquide alcalin capable de neutraliser le bol alimentaire extra-acide, donc d'amoindrir son action irritante sur la muqueuse intestinale.

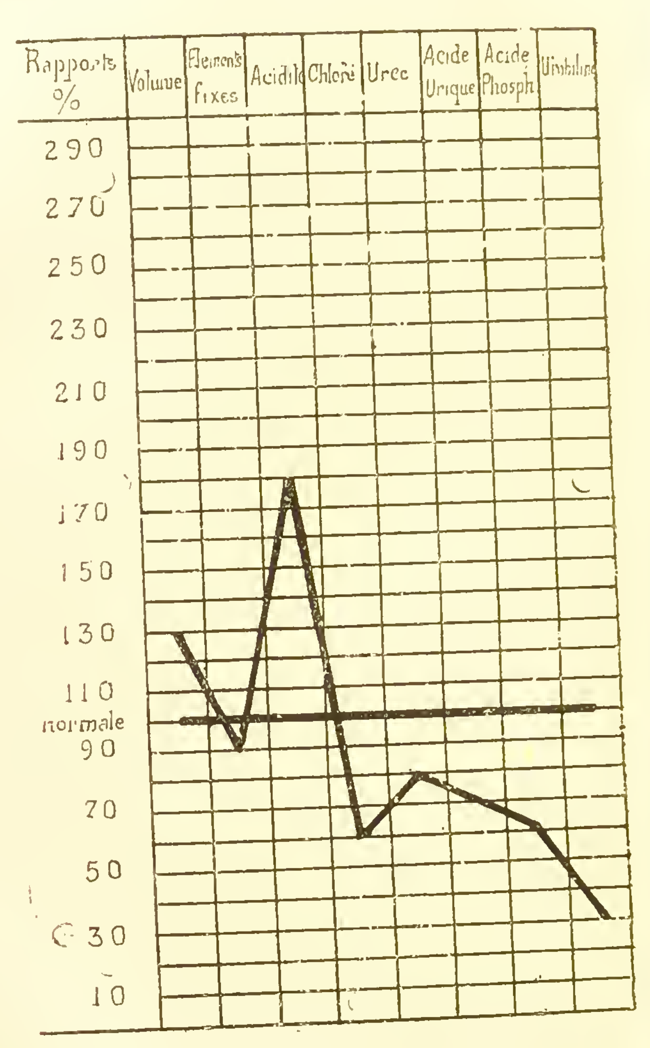


Fig. 87. — Schéma urosémèiographique de la gastro-viscéralgie acide.

Quoi qu'il en soit, l'irritation nerveuse locale (estomac ou intestin) amenant en cas de cause dyspeptique par hyperacidité organique et hyperacidité gastrique une action réflexe cérébrale

localisée au quatrième ventricule, il y a souvent dès lors polyurie, ce qui nous permet de diviser encore la dyspepsie acide stomacale en deux sous-classes : dyspepsie acide simple et gastro-viscéralgie. Le graphique 87 nous représente cette dernière d'une façon tangible.

b. Dyspepsie par sclérose gastrique.

α. Dyspepsie par sclérose essentielle. — Quelquefois, sinon fréquemment à la terminaison de la sclérose généralisée, il y a dyspepsie réelle. Nous savons qu'en les conditions morbides de sclérose, le fonctionnement de la glande hépatique laisse beaucoup à désirer, que donc on pourrait attribuer le défaut d'assimilation que présentent ces malades à l'inertie fonctionnelle hépatique. Il est certain que, quelle que soit l'absorption stomacale, les combustions hépatiques sont incomplètes, donc incapables d'utiliser ces dérivés alimentaires que la veine porte amène alors au foie. Mais il y a plus que cela réellement, il y a en fait dyspepsie directe, c'est-à-dire non transformation complète des aliments, azotés ou hydrocarbonés, dans l'estomac, non obtention dans cet organe des éléments dérivés susceptibles d'une dialyse stomacale directe. Témoins les vomissements que les aliments, devenant corps étrangers, provoquent : vomissements où ces aliments sont à peu près intacts (la fermentation putride étant faible alors par suite de l'hyperacidité du suc gastrique). Témoin évacuation par les fèces à un état presque analogue à celui de l'entrée des mêmes aliments non utilisés pas plus dans l'intestin que dans l'estomac (lait passant à l'état de caséine concrète), mais n'ayant pas produit de diarrhée par le fait de l'atonie intestinale résultant de la sclérose généralisée.

β. Dyspepsie par sclérose gastrique alcoolique. — Parmi les liquides journellement ingérés, il en est un, l'alcool, dont, on l'a vu précédemment, l'abus engendre la diathèse hyperacide.

Mais l'action de l'alcool sur l'économie n'est point seulement générale, elle est encore locale et porte directement sur le réservoir stomacal.

Indurant, en effet, peu à peu les tissus, qu'il imprègne, l'alcool en détermine tout d'abord la sclérose et de cette façon entrave l'absorption alimentaire de l'estomac.

Puis, suspendant les fermentations en général, et tout par-

ticulièrement les fermentations gastriques, essence de la digestion, il contribue dans une certaine mesure, lorsqu'il est pris en excès, à retarder cette digestion. Enfin amenant la dégénérescence des glandes gastriques, il arrive à supprimer à peu près totalement l'écoulement du suc gastrique nécessaire à la fermentation.

Cette triple action est donc la cause finale de la dyspepsie stomacale, à laquelle se lie presque toujours une dyspepsie hépatique résultat aussi tant de l'entrave apportée par l'alcool aux combustions organiques de cet important organe que de la dégénérescence histologique que ce liquide y occasionne.

Une des principales manifestations cliniques de la dyspepsie alcoolique est la pituite, c'est-à-dire l'évacuation matutinale quotidienne de mucosités alvines. Les considérations de dégénérescence histologique tissulaire et glandulaire que nous venons d'exposer suffisent, croyons-nous, à expliquer ce phénomène clinique. Chaque mouvement de déglutition normale cause en effet l'absorption d'une certaine quantité de liquide salivaire, dont la composition au point de vue du sujet qui nous occupe peut être résumée à l'eau et au mucus.

Or, les parois de l'estomac étant peu perméables d'une part et d'autre part une quantité plus que normale d'acide étant sécrétée par les glandes gastriques chez l'alcoolique, il en résulte donc le fait du séjour dans l'estomac de toute ou presque toute la salive ingérée pendant la nuit, et de la coagulation de sa mucine.

Au point de vue uroséméiologique cette forme de dyspepsie se caractérise surtout par l'élévation relative de l'urobiline, mettant en lumière les modifications fonctionnelles hépatiques précitées.

c. Dyspepsie hépatique.

La perte en chlorures alcalins chez un diathésique hyperacide est-elle à peu près égale à la normale, d'une part, et d'autre part l'acidité organique est-elle insuffisante ou ne dure-t-elle pas depuis un temps assez long pour créer des lésions histologiques stomacales? Il peut néanmoins y avoir dyspepsie.

C'est qu'en effet, comme on l'a vu précédemment aux généralités sur la diathèse hyperacide, par suite de l'augmentation de l'acidité organique générale il y a diminution des oxydations

hépatiques, c'est-à-dire en première ligne non transformation complète des peptones apportées au foie par la veine porte, en même temps que formation exagérée d'éléments biliaires.

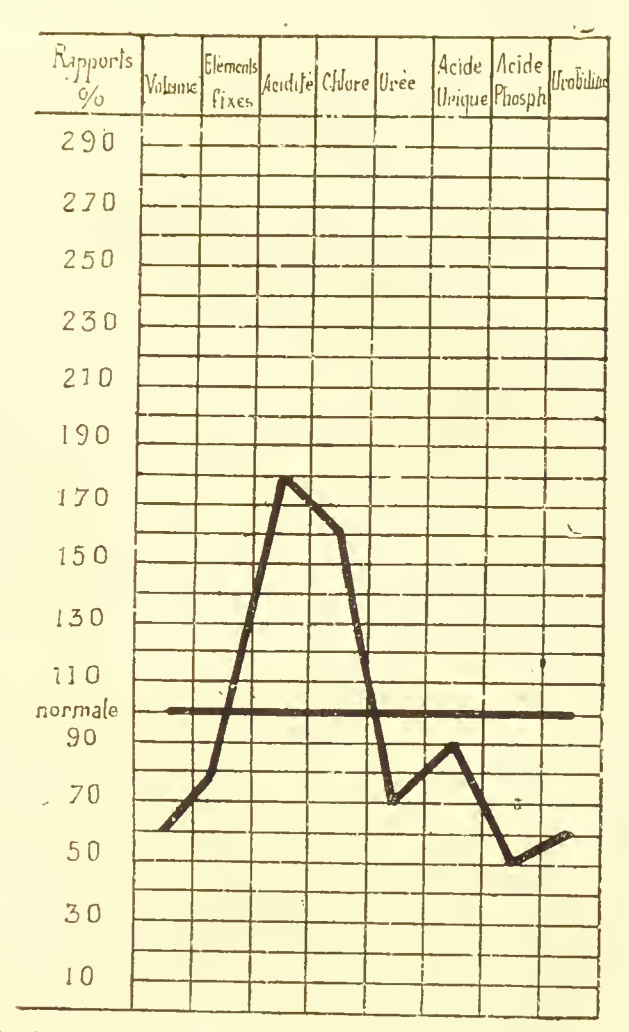


Fig. 88. — Schéma uroséméiographique de la dyspepsie hépatique.

Or, comme dyspepsie ne signifie pas seulement difficulté à digérer, mais bien d'une façon plus large difficulté d'assimiler les ingesta, l'utilisation incomplète des éléments peptonés par

foie nous semble rentrer dans la classe des dyspepsies, dont ce genre, par suite de sa localisation, portera le nom d'hépatique.

Le schéma 88 traduit cette idée d'une façon tangible.

B. Dyspepsies liées à la diathèse alcaline.

Deux cas sont à examiner :

Dyspepsie chimique proprement dite (dyspepsie alcaline) ;

Dyspepsie liée à une lésion histologique (cancer de l'estomac).

a. Dyspepsie alcaline stomacale.

Contrairement à la diathèse hyperacide, la diathèse hypoacide diminue l'acidité du suc gastrique, en diminuant l'acidité organique générale. La digestion stomacale se trouve ainsi troublée, mais alors en sens inverse du cas précédent.

La pepsine serait bien capable d'agir sur les syntonines produites, mais précisément l'acidité gastrique faisant défaut, ces syntonines ne se produisent pas ou du moins sont formées d'une façon incomplète. La masse albuminée alimentaire ne se trouvant transformée ni en syntonines ni en peptones séjourne tout d'abord dans l'estomac, puis y subit la fermentation putride, et s'écoule enfin dans l'intestin où faisant l'office de corps étranger (puisque la pancréatine ne peut agir que sur des albumines-syntonines) elle irrite la muqueuse intestinale : d'où diarrhée (chez les tuberculeux par exemple).

b. Dyspepsie par carcinome stomacal.

Nous avons vu précédemment que l'une des formes d'altérations histologiques liées aux diathèses était pour l'hypoacidité plasmatique, c'est-à-dire l'hyperalcalinité organique, la dégénérescence de ramollissement des tissus permettant la prolifération d'un nouveau tissu spécial susceptible de donner par la suite des produits purulents. Cette dégénérescence non liée à une action bacillaire porte le nom de carcinome ; et l'on comprend facilement que à la manière de l'augmentation anormale et prolongée du suc gastrique qui amène soit la dégénérescence scléreuse générale de l'estomac, soit sa lésion histologique locale, l'ulcère, une diminution anormale de l'acidité du suc gastrique puisse amener la dégénérescence carcinomateuse. Au point de vue séméiologique, la dyspepsie engendrée par cette lésion histologique a les caractéristiques suivantes :

Diminution des éléments fixes d'ensemble (absolue),
Diminution de l'acidité (absolue et relative),
Augmentation du chlore d'excrétion (relative),
Diminution de l'urée au delà de tous les autres rapports.

VI. ANÉMIES.

Nous distinguerons deux sortes d'anémies :

A. Anémies liées à la diathèse acide.

a. Anémie essentielle.

Diminution de l'absorption oxygénée par l'hémoglobine, dissolution partielle de l'hémoglobine par le chlorure de sodium tissulaire en excès, telles au point de vue uroséméiologique nous paraissent être les causes de cette anémie, qui se traduit analytiquement par le tracé général de la diathèse acide simplement abaissé dans l'échelle comparative prise pour base d'interprétation tangible, avec diminution surtout relative de l'excrétion chlorurique.

b. Anémies chimiques.

α. *Forme directe.* — L'ingestion en excès de chlorure de sodium, en augmentant d'une façon disproportionnée la quantité circulatoire de ce sel, amène l'anémie par dissolution des globules rouges.

β. *Forme indirecte.* — L'anémie des mineurs, passant la plus grande partie de leur temps dans des galeries mal aérées, à air chargé de gaz hydrocarbonés, crée l'hyperacidité organique plus spécialement localisée, comme manifestations à l'appareil circulatoire : asthme par les poussières, et surtout gêne dans l'hématose, d'où anémie par réparation incomplète due à une combustion incomplète des ingesta.

La caractéristique analytique est analogue à la précédente.

B. Anémies liées à la diathèse alcaline.

Tout travail disproportionné à l'alimentation crée l'usure physiologique par diminution de l'acidité organique et augmentation des combustions générales.

La surveille, le surmenage, non réparés par une hygiène alimentaire surabondante, amènent donc l'anémie en créant la

diathèse alcaline par hypochlorurie et hypoacidité organique.
En ces conditions la courbe séméiographique correspond au tracé général de la diathèse alcaline comme aspect d'ensemble,

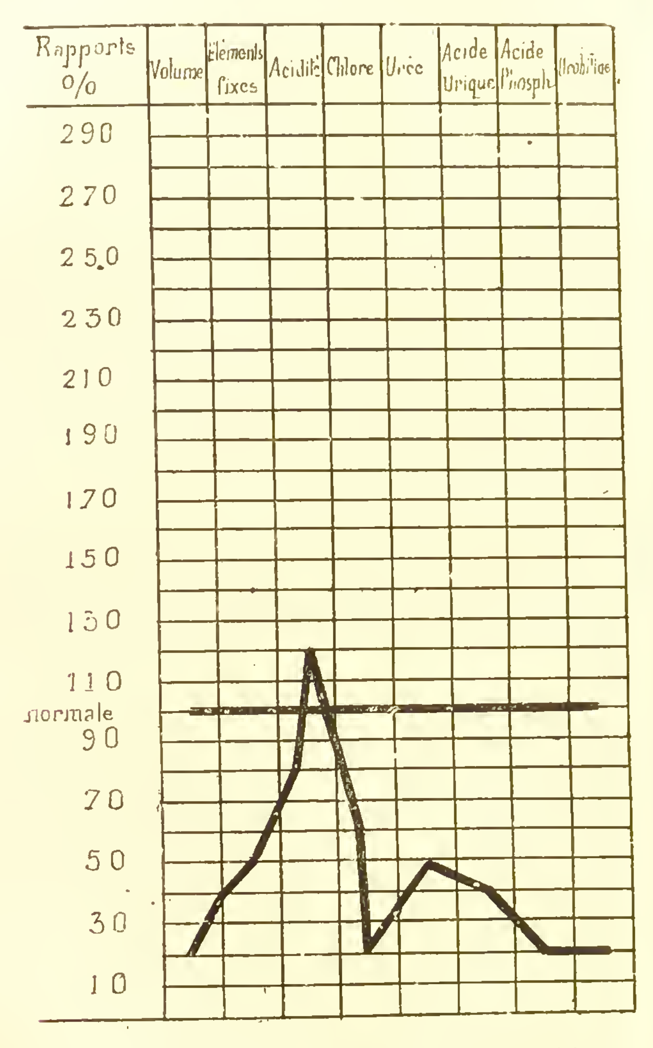


Fig. 89. — Schéma uroséméiographique de l'hystérie.

mais sa hauteur dans l'échelle proportionnelle est au-dessous au lieu d'être au-dessus de la normale. Ce qui se comprend, puisque l'excrétion urinaire étant le produit de deux facteurs,

assimilation et désassimilation organiques, le dernier seul est à peu près en jeu en ce cas.

VII. NÉVROSES.

Deux grandes classes :

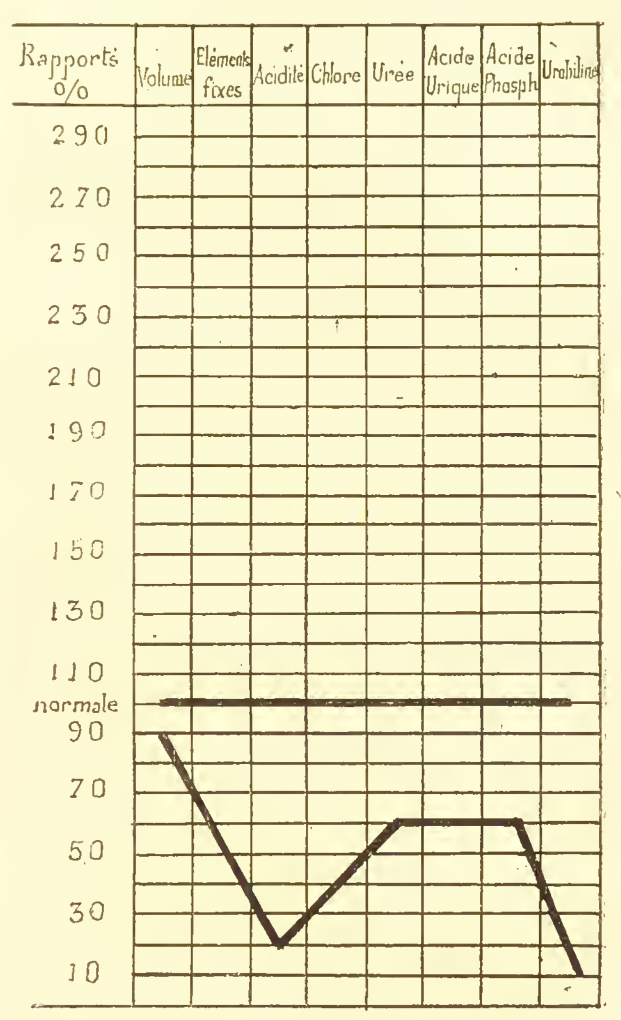


Fig. 90. — Schéma uroséméiographique de l'épilepsie.

Névroses de l'appareil génital (hystérie).
Névroses des centres cérébraux (épilepsie) :

Liées l'une à la diathèse acide,
L'autre à la diathèse alcaline.

A. **Névroses liées à la diathèse hyperacide.**

En sclérosant les tissus, l'hyperacidité organique arrive à altérer les cordons nerveux et à déterminer dans les organes qu'ils sensibilisent des douleurs réelles. Parmi les organes où cette altération se fait surtout sentir, on doit citer tout spécialement les organes génitaux probablement à cause de la fréquence des congestions physiologiques que ces organes éprouvent.

Quoi qu'il en soit, les névroses génitales, dont l'hystérie fait partie, ont pour caractéristique un tracé (fig. 89), qui les lie absolument à la diathèse hyperacide. On y voit, en effet, une diminution considérable des échanges organiques par hyperacidité plasmatique, qui explique comment les pertes de ces malades étant réduites sinon à leur plus simple expression, comme chez les animaux hibernants, du moins étant très réduites, comment, disons-nous, ces malades peuvent tolérer des jeûnes prolongés.

B. **Névroses liées à la diathèse hypo-acide.**

De tout autre nature sont les affections nerveuses dépendant des centres cérébraux.

Là, au contraire, il y a (probablement par lésion d'un point voisin du quatrième ventricule) polyurie au moins relative et par suite augmentation des échanges organiques, c'est-à-dire diminution de l'acidité organique.

Le tracé (fig. 90) représente cette forme de lésion cérébrale.

CHAPITRE III

MALADIES AIGUES

Les maladies aiguës portent en elles des caractères cliniques beaucoup plus tranchés que les maladies chroniques. Autant donc l'analyse urologique peut être d'un précieux secours pour le diagnostic de certains cas chroniques, autant au contraire

pour les cas aigus son importance se restreint-elle au pronostic.

En ces conditions d'importance relative inférieure, nous avons eu peu d'occasions d'étudier les caractères urologiques de ces maladies, aussi nous contenterons-nous, à défaut de sérieuses observations personnelles, de donner ce qu'en ont dit les auteurs classiques les plus récents, Labadie-Lagrave et A. Robin, nous bornant à une énumération aussi succincte que possible de ces faits urologiques, qui, n'ayant point été recueillis en partant de bases mathématiques (comme les données physiologiques qui nous ont servi de points de repère pour les diathèses et maladies chroniques), ne peuvent avoir qu'une valeur séméiologique relative.

Nous grouperons les maladies aiguës d'après les appareils qui leur servent de siège d'éclosion.

PREMIÈRE SÉRIE. — MALADIES LOCALES.

Premier groupe. — Appareil respiratoire.

I. POUMON.

A. Dyspnée. — Généralement sous la dépendance de l'hyperacidité organique : donc diminution des échanges organiques normaux : 1° symptômes urologiques de l'hyperacidité organique; 2° plus parfois sucre (Reynosi); 3° plus parfois albumine (Labadie-Lagrave) ; 4° plus parfois allantoïne (Kohler) (c'est-à-dire le cortège de la diathèse acide).

B. Bronchites : *a. simple.* Rien quand elle est simple.

b. congestive : 1° albuminurie (par stase sanguine); 2° sédiments uratés.

c. *putride* : 1° phénol en excès; 2° indol.

C. Emphysème. — Urines albumineuses en cas de congestion.

D. Pneumonies. — a. *pneumonie franche.*

α. *Première période* : 1° Urines rares ; 2° sulfates en excès ; 3° diminution des phosphates.

β. *Période de crise :* 1° Augmentation de l'urée, moyenne 35,50 (A. Robin) ; 2° augmentation de l'acide urique (considérable, A. Robin); 3° augmentation de l'ammoniaque ; 4° aug-

mentation de la potasse; 5° diminution des sulfates; 6° diminution des chlorures; 7° diminution de la soude; 8° parfois traces de pigments biliaires.

γ. *Période de convalescence* : 1° urines très abondantes (polyurie); 2° augmentation de la densité; 3° réaction acide: 4° couleur jaune foncé; 5° abondants sédiments d'urates; 6° augmentation de l'urée.

b. *Pneumonie gangréneuse* (Brieger) : 1° indican ; 2° phénol en excès.

c. *Pneumonie infectieuse* (avec néphrite de même nature) : 1° albumine ; 2° cylindres épithéliaux; 3° sang quelquefois.

d. *Pneumonie catarrhale* : hémoglobine (hémoglobinurie paroxystique) (Minot).

e. *Pneumonie typhoïdique* : syndrômes urologiques (A. Robin).

1° *Couleur*. — Hémaphéisme dans 80 p. 100 des urines, couleur rouge foncée fréquente, teintes ambrées constantes.

2° *Aspect*. — Urines ordinairement claires et réfringentes, troubles par refroidissement, consistance assez épaisse.

3° *Quantité*. — Cas non mortels : période d'état, environ 1000 centimètres cubes; convalescence, atteint 1,200 centimètres cubes. Cas mortels : fortement abaissée, 848 centimètres cubes au maximum.

4° *Densité*. — Cas de guérison : période d'état, moyenne 1026; défervescence et convalescence, moyenne, 1921; cas mortels, moyenne, 1074.

5° *Matériaux solides*. — Cas de guérison : période d'état, 61 grammes environ; défervescence et convalescence 55 grammes ; cas de mort : faibles, 40 grammes en moyenne.

6° *Odeur*. — Urineuse forte, plus ou moins aromatique, plus rarement fade. Dans un cas, *odeur de fourrure* très prononcée. État ammoniacal rare, seulement par vase malpropre.

7° *Réaction* très acide.

8° *Sédiments*. — Toujours sédiments après contact de l'air libre, généralement rapidement déposés, ordre de fréquence : mucus, urates de soude, urates d'ammoniaque, phosphate ammoniaco-magnésien, sang, acide urique.

9° *Mucus* abondant.

10° *Urée*.— Période d'état. Plus élevée que fièvre typhoïde, infé-

rieure à pneumonie franche; moyenne, 26gr,38. Convalescence : augmentation générale.

11° *Acide urique.* — Très abondant, généralement 0gr,80 par litre, moins élevé que pneumonie franche, plus élevé que fièvre typhoïde.

12° *Matières extractives.* — Faible environ 11gr,10 (période d'état des cas non mortels).

13° *Albumine.* — Assez constante (94 p. 100 des cas) ; parfois abondante.

14° *Glucose.* — Absent.

15° *Principe minéraux.* — Première période, moyenne, 5gr,80; convalescence, moyenne, 10gr,80.

16° *Chlorures.* — Plus diminués que dans la fièvre typhoïde. Guérison : période d'état, moyenne, 1gr,20; convalescence, moyenne, 7gr,00 ; cas mortels : moyenne, 0gr,95.

17° *Acide phosphorique total.* — Toujours diminué, 1gr,417 d'après Vogel.

18° *Phosphates terreux.* — Avec accidents cérébraux, augmentation ; convalescence, augmentation.

19° *Sulfates.* — Augmentation.

20° *Urohématine.* — Très augmentée d'une façon générale (86 p. 100).

21° *Indican.* — Fréquent et abondant, sauf dans les cas mortels non diarrhéiques.

22° *Hémaphéine.* — Très fréquente, diminue à la convalescence.

23° *Uroérythrine.* — Constante, parfois abondante.

E. Grippe : Caractères uroséméiologiques (A. Robin).

1° *Couleur.* — Jaune ambrée, variant des tons normaux aux nuances plus foncées, mais atteignant rarement l'hémaphéisme (urobiline), quoique présentant souvent des reflets rougeâtres.

2° *Aspect. Consistance.* — Urine claire, peu épaisse, assez réfringente.

3° *Quantité.* — Assez diminuée (900 cc.) Revient à la normale après la défervescence (1100 cc.).

4° *Densité.* — Très augmentée, 1030 à 1038 en moyenne; s'abaisse beaucoup après la défervescence.

5° *Matériaux solides.* — Très augmentés, atteignent 70 grammes; baissent à 40 grammes après la chute de la température.

6° *Odeur.* — Urineuse assez forte.

7° *Réaction.* — Très acide, l'acidité diminue dans la deuxième période.

8° *Sédiments.* — Dans 25 p. 100 des urines environ; fréquemment rosaciques; presque toujours formées d'urate de soude.

9° *Mucus.* — Très abondant.

10° *Urée.* — Toujours augmentée; le givre d'urée est constant et se produit sans addition d'acide nitrique.

11° *Acide urique.* — Toujours augmenté, passant le taux normal (4 fois), ordinairement il est à peu près double, diminue et redevient normal après la défervescence.

12° *Albumine.* — Très fréquente, dans 20 p. 100 des urines et seulement à l'état de traces.

13° *Glucose.* — Sucre absent.

14° *Phosphates terreux.* — Diminuent rarement, restent stationnaires et ont souvent de la tendance à augmenter.

15° *Urohématine.* — Toujours normale ou bien augmentée. L'augmentation est parfois considérable.

16° *Indican.* — Existe presque constamment, il est assez abondant dans 60 p. 100 des urines et marche parallèlement à la diarrhée.

17° *Hémaphéine* (urobiline). — Existe dans 60 p. 100 des cas seulement, mais seulement aux premiers jours de la maladie.

18° *Uroérythrine.* — Même fréquence, mais en plus grande abondance.

F. Tuberculose miliaire aiguë : syndromes urologiques (A. Robin).

1° *Couleur.* — Habituellement rouge foncée, atteignant parfois le rouge sanguinolent ; les tons ambrés rouges sont la règle ; les autres couleurs (jaune, verdâtre, etc.), sont d'une extrême rareté ; quand elles existent, leurs tons sont toujours très foncés, et elles n'interviennent guère qu'à titre de reflets.

2° *Aspect et consistance.* — L'urine est beaucoup plus souvent claire que trouble ; douée toujours d'une certaine réfringence ; consistance assez épaisse.

3° *Quantité.* — Plus diminuée que dans la fièvre typhoïde.

4° *Densité.* — 1028-1032.

5° *Matériaux solides.* — Variations assez notables, que la difficulté de recueillir l'urine de vingt-quatre heures vient encore augmenter.

6° *Odeur.* — Urineuse plus ou moins forte.

7° *Réaction.* — Très acide, mais dans deux cas l'urine présenta à l'émission une alcalinité causée par la présence des bases fixes.

8° *Sédiments.* — Presque constante, dans quatre cinquièmes des urines, rosaciques dans 40 p. 100, généralement très abondants.

On y trouve par ordre de fréquence : urate de soude pulvérulent, mucus, urate d'ammoniaque, oxalate de chaux, phosphate ammoniaco-magnésien, globules blancs, cylindres colloïdes.

9° *Mucus.* — Abondant.

10° *Urée.* — Augmentation assez sensible (fait déjà constaté par Harley).

11° *Acide urique.* — Augmentation bien plus considérable que dans la fièvre typhoïde : peut atteindre 4 et 5 fois les quantités normales.

12° *Albumine.* — Beaucoup moins fréquente que dans la fièvre typhoïde ; quand elle existe, on la trouve rarement avec l'abondance qui caractérise les formes mortelles de la dothiénentérie.

13° *Sucre.* — Absent.

14° *Chlorures.* — Toujours diminués : mais dans des proportions qui diffèrent peu de la fièvre typhoïde.

15° *Phosphates terreux.* — Généralement un peu augmentés.

16° *Urohématine.* — Toujours augmentée : atteint parfois des proportions considérables.

17° *Indican.* — Moins abondant que dans la fièvre typhoïde et ordinairement en rapport avec la diarrhée ; ce qui n'arrive pas toujours dans cette première maladie.

18° *Hémaphéine* et *uroérythrine.* — Constantes et plus ou moins abondantes.

II. PLÈVRE.

Pleurésie exsudative. a. *Au début* : 1° urines rares ; 2° denses ; 3° chlorures très faibles ; 4° albuminurie.

b. *Au temps de la résorption* ou par retrait thoracentésique : liquide normal ; sauf exagération des chlorures.

c. *Avec accompagnement de phénomènes septiques* : 1° phénol en excès ; 2° indol.

Deuxième groupe. — Appareil circulatoire.

I. CŒUR.

A. Maladies organiques du cœur : a. *Période de compensation* (ou hypertrophie cardiaque), polyurie et exagération de l'urée.

b. *Période asystolique* : 1° Urines rares ; 2° denses ; 3° foncées ; 4° chargées de sédiments uratiques ; 5° albumine ; 6° cylindres hyalins ; 7° globules blancs et rouges.

B. Endocardites : a. *Aiguë* : Urines sanguinolentes, hématies (abondants), leucocytes (rares).

b. *Purulente* : albumine considérable, cylindres granuleux.

C. Myocardites : Urines rares et albumineuses.

D. Péricardites : Urines rares, albumineuses et peu riches en chlorures (Heller).

II. VEINES.

Thromboses des veines rénales et de la veine cave inférieure (Leube) : 1° Urines rares ; 2° sanguinolentes ; 3° albumine abondante ; 4° hématies ; 5° cylindres ; 6° débris épithéliaux.

Troisième groupe. — Appareil digestif.

I. ESTOMAC.

A. Vomissements répétés : Urine alcaline (Stein, Bence Jones).

B. Dilatation stomacale : Urine rare et alcaline (Quincke), quand on lave l'estomac.

C. Gastrite aiguë : 1° Augmentation de l'acidité ; 2° augmentation des urates ; 3° diminution du chlore urinaire.

II. INTESTIN.

A. Diarrhée : Urines rares.

B. Choléra nostras : Urines rares.

C. Obstruction intestinale : Urines rares, indican.

D. Atonie intestinale : Indican.

III. FOIE.

A. Congestion hépatique : 1° Augmentation de l'urée ; 2° augmentation de l'urobiline (ictère hémaphéique).

B. Ictères : a. *Simple :* Pigments biliaires (quantités variables).

b. *Spasmodique.* — Pigments biliaires (proportions infinitésimales) ; tracé urosémëiographique de la névrose.

c. *Catarrhal :* Pigments biliaires (très abondants), augmentation de l'urée.

C. Atrophie jaune aiguë : 1° Urines rares ; 2° peu denses ; 3° couleur jaune brun foncé ; 4° pigments biliaires ; 5° acides biliaires ; 6° urée très rare, quelquefois nulle (Frerichs) ; 7° leucine ; 8° tyrosine.

D. Dégénérescence amyloïde : Modifications urinaires liées à la dégénérescence simultanée et parallèle des reins : 1° Syndromes urologiques de l'hyperacidité organique : 2° albumine ; 3° cylindres cireux.

E. Abcès : 1° Urée considérablement abaissée ; 2° pus, si l'abcès s'est ouvert dans les voies urinaires.

F. Cancer : 1° En outre de la diminution relative d'excrétion de l'urée et des caractères généraux séméiologiques des cancers ; 2° parfois leucine ; 3° tyrosine : 4° et pigments biliaires ; 5° de plus, présence d'uromélanine ; 6° et d'indican (si le cancer est mélanique).

IV. RATE.

A. Abcès miliaires : Pus dans l'urine parfois.

B. Mélanémie : 1° Uromélanine ; 2° diminution du volume urinaire ; 3° albumine ; 4° hématurie.

V. PANCRÉAS.

Maladies du pancréas : 1° Généralement glycosurie (par réflexe cœliaque) ; 2° quelquefois pigments biliaires (compression du canal cholédoque).

VI. PÉRITOINE.

Péritonite : 1° Urine rare ; 2° albumine ; 3° sédiments uratiques ; 4° indican ; 5° phénol (augmenté).

Quatrième groupe. — Appareil cérébro-spinal.

I. CERVEAU.

A. Lésions du quatrième ventricule : a. *Tumeurs :* Glycosurie (Recklinghausen).

b. *Destruction de la substance grise :* Glycosurie (Zenker).

c. Néoplasme : Glycosurie (Mosler).

d. Encéphalite : Glycosurie (Fribam).

B. Lésions diverses : *a.* Athérome de la glande pituitaire : Glycosurie (Massot).

b. Cysticerques avec tiraillement de la moelle allongée : Glycosurie (Frerichs).

c. Inflammation chronique au niveau du *calamus scriptorius :* Glycosurie (Lancereaux).

d. Tubercules des deux hémisphères du cervelet : Glycosurie (Robert).

e. Ramollissement du noyau dentelé du cervelet : Glycosurie (Mosler).

f. Sclérose du lobe droit du cervelet : Glycosurie (Giovanni).

g. Tumeur de la moelle allongée : Glycosurie (Dompeling).

C. Hémorrhagie : 1° Polyurie (immédiate); 2° albuminurie (immédiate) ; 3° glycosurie (secondaire) (Ollivier) ; 4° diminution de l'urée (Leube).

D. Tumeurs : Augmentation des phosphates (Leyrie et Jacquin).

E. Méningites : *a.* Méningite simple : 1° Augmentation de l'urée ; 2° augmentation des sulfates; 3° augmentation des phosphates (surtout) (Labadie-Lagrave).

b. Hydrocéphalie aiguë : Diminution des phosphates (Labadie-Lagrave).

c. Méningite cérébro-spinale : 1° Polyurie (Maunkopf) ; 2° Glycosurie (Maunkopf et Heiberg); 3° albuminurie (quand la forme est épidémique (Labadie-Lagrave).

II. MOELLE.

A. Méningite spinale : 1° polyurie; 2° albumine; 3° glycosurie (Labadie-Lagrave).

B. Ataxie locomotrice : 1° polyurie (Lépine et Friedreich); 2° indican.

III. **NERFS.**

A. Atrophie musculaire progressive : 1° augmentation des sulfates (Bamberger); 2° augmentation de la chaux (Labadie-Lagrave) (parfois); 3° diminution de l'urée (Leube); 4° diminution de l'acide urique; 5° diminution de l'acide phosphorique (Bamberger); 6° diminution de la créatinine (Rosenthal); 7° leucine; 8° tyrosine (Seidel).

B. Névralgie sciatique : 1° glycosurie (Eulenberg et Gutmann, Braun, Troning).

IV. **MALADIES MENTALES.**

A. Formes mélancoliques : 1° diminution de l'urée; 2° diminution des chlorures (Labadie-Lagrave).

B. Délire furieux : diminution de l'acide phosphorique.

C. Délire alcoolique : albuminurie (Huppert).

D. Accès de manie : albuminurie (Huppert).

E. Paralysie : albuminurie (Rabenau).

V. **CHORÉE.**

1° Diminution des chlorures (Seiffert, Voit); 2° glycosurie (Voit); 3° albuminurie (Leube, Russell).

VI. **ÉPILEPSIE.**

1° Albuminurie (dans les attaques, Huppert); 2° spermatozoïdes (Huppert); 3° augmentation de l'urée; 4° augmentation de l'acide phosphorique (Lépine et Jacquin); 5° glycosurie (Echeverria, Bourneville, Bowell, Jones, Ebstein).

VII. **TÉTANOS.**

1° Albuminurie (Kussmaul, Demine); 2° urines rares; 3° denses; 4° foncées; 5° glycosurie (Demine, Vogel); 6° variabilité de l'urée (Demine, Fischer et Hirschfeld, Senator); 7° éléments histologiques de la néphrite (Griesinger, Kussmaul).

VIII. **HYSTÉRIE.**

a. Avant les attaques : oligurie.

b. Après les attaques : 1° polyurie de règle (Charcot, Fernet) ; 2° albuminurie ; 3° glycosurie (Labadie-Lagrave).

IX. MIGRAINES.

1° Polyurie (Labadie-Lagrave) ; 2° diminution de l'ensemble des éléments fixes ; 3° diminution de l'ensemble de l'urée (Méhu).

Cinquième groupe. — Système cutané.

PEAU.

A. Impetigo : 1o augmentation de l'urée ; 2o augmentation de l'acide urique ; 3o diminution des chlorures (Benecke).

B. Ichtyose, urines variables en quantité (Nayler, Mapothier).

C. Prurigo : augmentation des chlorures (Brueff).

D. Eczéma : augmentation des sulfates (Beale).

E. Lèpre : 1° diminution de l'urée ; 2° diminution de l'acide urique (Milton).

F. Pemphigus : *a*. forme simple : 1o diminution de l'urée ; 2o diminution des chlorures (eczéma, même suppression).

b. Forme hémorrhagique : 1o albumine ; 2o sang.

G. Urticaire : albuminurie (fréquente, Labadie-Lagrave).

H. Sclérodermie : albuminurie (par néphrite interstitielle concomitante, Leube).

I. Sclérémie : 1o polyurie ; 2o glycosurie (Labadie-Lagrave).

J. Chéloïde : 1o polyurie ; 2o glycosurie (parfois) (Labadie-Lagrave).

DEUXIÈME SÉRIE. — MALADIES GÉNÉRALES.

Premier groupe. — Altérations du sang.

I. ANÉMIE PERNICIEUSE.

1o Augmentation de l'urée (Leube, Grunis, Strümpell, Eichhorst) ; 2o diminution de l'acide phosphorique (Teissier) ; 3o albuminurie (Labadie-Lagrave).

II. HÉMOPHILIE. — PURPURA. — SCORBUT.

1o Hématurie (fréquente, Labadie-Lagrave) ; 2o albuminurie (cas graves) ; 3o urines rares ; 4o diminution des éléments fixes en général.

III. LEUCÉMIE.

1o Augmentation de l'acide urique (Virchow, Franke, Pettenkofer, Voit, Salkowski, Fleischer, Penzoldt); 2o augmentation de l'urée (Fleischer et Penzoldt); 3o augmentation des sulfates; 4o augmentation des phosphates (Labadie-Lagrave); 5o diminution de l'ammoniaque (Hallervoden); 6o sang (quand il y a hémorrhagie).

Deuxième groupe. — Maladies infectieuses.

Caractères généraux des urines fébriles (v. p. 57).

Plus :

I. MALARIA.

1o Volume : abondante pendant le stade de frisson (augmentation de la pression artérielle), faible pendant le stade de chaleur, rare pendant le stade de sueur; 2o augmentation de l'urée; 3o augmentation des matériaux azotés, surtout pendant la période apyrétique (Traube, Jachinann, Zimmermann, Moos, Redenbacher, Ranke, Ulhe, Sidney-Ringer, Chalvet, Frankel); 4o augmentation pendant l'accès (Hammond, Hasthausen, Rosenstein); 5o chlorures variables (Sidney-Ringer, Vogel, Frankel, Hovitz, Hammond, Uhle); 6o Glycosurie variable (Burdel, Lensberg, Sœgen); 7o albuminurie (Leube, par complications rénales, néphrite interstitielle ou rein amyloïde).

II. FIÈVRE ICTÉRO-HÉMATURIQUE.

Hémoglobine ou hématurie, quelquefois pigments biliaires, quelquefois cylindres hyalins ou granuleux par ecchymoses rénales (Tourette, Béranger-Féraud, Pellarin, Fromrerinas, Labadie-Lagrave).

III. TYPHUS.

A. Fièvre jaune : 1o urines fébriles au début; 2o ensuite pigments biliaires; 3o pur sang; 4o cylindres granulo-graisseux; 5o albuminurie; 6o diminution de l'acide phosphorique; 7o diminution extrême de l'urée (Labadie-Lagrave).

B. Typhus exanthématique : *a.* Premier septénaire : 1o urines rares; 2o foncées; 3o diminution extrême de l'urée; 4o augmentation de l'acide urique; 5o albuminurie (Labadie-Lagrave).

b. Deuxième septénaire : diminution de l'urée (Anderson, Rosenstein et Wertinge).

c. Crises : 1° augmentation de l'acide urique ; 2° augmentation de l'acide phosphorique ; 3° augmentation des chlorures.

C. Fièvre typhoïde. Nous ne saurions mieux faire que d'emprunter à M. A. Robin ses remarquables syndromes urologiques de la dothiénentérie : ils constituent ce qu'il y a de plus complet et de plus parfait en la matière.

a. Fièvre typhoïde commune de moyenne intensité ; *α. Périodes d'augment et d'état* : 1° *Couleur.* — Bouillon de bœuf à reflets rougeâtres et verdâtres.

2° *Aspect et consistance* : Urine trouble, moins fluide qu'à l'état normal.

3° *Quantité* : moyenne, 1038cc ; formes bénignes 1150cc.

4° *Densité* : moyenne 1024 ; formes bénignes 1021,3.

5° *Éléments fixes* : moyenne 52,30 ; états bénins 50,54.

6° *Odeur* : urineuse fade.

7° *Réaction* très acide.

8° *Sédiments* : rares (16 p. 100 des urines).

Par ordre de fréquence : urate d'ammoniaque, urate de soude, acide urique, flocons purulents, graisse, phosphate ammoniaco-magnésien, sang, indigo, cylindres.

9° *Mucus* : toujours augmentation.

10° *Urée* : moyenne 25 grammes (état), plus élevée (augment).

11° *Acide urique* : variable.

12° *Matières extractives.* — Augmentation : moyenne 20-23 grammes.

13° *Albumine* : constante mais rarement abondante.

14° *Sucre* : jamais.

15° *Principes minéraux* : très diminués, moyenne 6 grammes.

16° *Chlorures* : très diminués ; moyenne 3gr,70.

17° *Acide phosphorique total.* — Moyenne 1gr,10 (diminution).

18° *Phosphates terreux* : très diminués.

19° *Sulfates* : un peu augmentés.

20° *Urohématine* : diminuée.

21° *Indican* : constant, mais inégal.

22° *Hémaphéine* : 0.

23° *Uroérythrine* : nullement habituelle; quand elle existe, indice de complication pulmonaire.

β. *Période prémonitoire de la défervescence.* — Variations urologiques sur la période d'état :

1° *Couleur* : orangée plus ou moins foncée.

2° *Consistance* : plus fluide.

3° *Quantité* : augmentée ; moyenne 1500ᵃ.

4° *Densité* : abaissée, 1020.

5° *Éléments fixes* : augmentés.

6° *Odeur* : fréquemment herbacée ou fétide.

7° *Réaction* : moins acide.

8° *Sédiments* : urates, soude et ammoniaque.

9° *Urée* : légère augmentation.

10° *Matières extractives* : légère augmentation.

11° *Albumine* : oscillations descendantes (formes graves) ; disparition (cas bénins).

12° *Chlorures* : augmentation faible.

13° *Phosphates terreux* : augmentation.

14° *Urohématine* : normale.

15° *Indican* : diminution.

γ. *Période de défervescence.*

1° *Couleur* : orangée.

2° *Quantité* : moyenne 1213^{cc} (en proportion directe de la gravité du cas).

3° *Densité* : diminution (?), 1019,9.

4° *Matériaux solides* : augmentation 53^{gr},40.

5° *Odeur* : fétide, herbacée, ammoniacale, de marée.

6° *Réaction* : alcaline.

7° *Sédiments* : jamais oxalate de chaux, [ni acide urique ; souvent sang, pigments.

8° *Urée* : diminution 20^{gg},80.

9° *Acide urique* : diminution.

10° *Matières extractives* : variables.

11° *Albumine* : augmentation légère au début, décroissance rapide à la fin.

12° *Matières minérales* : augmentation 12 grammes.

13° *Chlorures* : augmentation 7^{gr},20.

14° *Acide phosphorique* : augmentation.

15° *Phosphates terreux* : augmentation.

16° *Sulfates* : diminution.

17° *Urohématine* : normale.

18° *Indican* : plus rare et moins abondant.

19° *Uroérythrine* : quelquefois.

δ. *Période prémonitoire de la convalescence.*

Variations sur la période précédente : 1° Volume, augmentation ; 2° Matériaux fixes, augmentation.

ε. Période de convalescence.

1° *Couleur* : rouge pâle, jaune pâle, aqueuse, normale.

2° *Aspect et consistance* : trouble, devient claire peu à peu, très mobile.

3° *Quantité* : 1591 centimètres cubes en moyenne, tendance à la polyurie.

4° *Densité* : 1017,8 (normale).

5° *Matériaux fixes* : légère augmentation : $56^{gr},29$.

6° *Odeur* : celle de la défervescence, plus odeur sulfureuse, odeur normale après reprise de l'alimentation.

7° *Réaction* : alcaline fixe transitoirement, alcaline ammoniacale.

8° *Sédiments* : plus rares et les mêmes que précédemment, quelques cristaux d'oxalates de chaux et d'acide urique.

9° *Mucus* : augmenté.

10° *Urée* : moyenne 16,25 en diminution, normale après alimentation.

11° *Acide urique* : légèrement faible.

12° *Matières extractives* : en diminution.

13° *Albumine* : 0, sauf les cas d'alimentation prématurée.

14° *Principes minéraux* : moyenne $18^{gr},30$ (augmentation relative et absolue).

15° *Chlorures* : moyenne 14 grammes (augmentation absolue et relative considérable).

16° *Acide phosphorique total* : état normal.

17° *Sulfates* : diminution absolue et relative.

18° *Urohématine* : normale.

19° *Indican* : rare au début et bientôt nul.

20° *Uroérythrine* : augmentée.

b. Fièvres typhoïdes graves. α. *Périodes d'augment et d'état.*

1° *Couleur* : bouillon cru, prédominance des reflets rouges et verts.

2° *Quantité* : 1024 centimètres cubes en moyenne.

3° *Densité* : 1022 grammes.

4° *Matériaux fixes* : 51 grammes.

5° *Sédiments* : rares.

6° *Urée* : moyenne 23gr,70.

7° *Acide urique* : moins augmenté que dans les formes bénignes.

8° *Matières extractives* : moins augmentées que dans les formes bénignes.

9° *Albumine* : fréquente et abondante.

10° *Phosphates terreux* : diminution.

11° *Urohématine* : diminution.

12° *Indican* : très abondant.

β. *Période de défervescence.*

1° *Couleur* : ton grenadine.

2° *Quantité* : Polyurie, 1530 centimètres cubes.

3° *Densité* : 1017,5 (faible).

4° *Matériaux fixes* : 56gr,50 (en augmentation).

5° *Sédiments* : assez fréquents.

6° *Urée* : se maintient : 23gr,20.

7° *Acide urique* : en diminution sur les périodes précédentes.

8° *Matières extractives* : en augmentation.

9° *Albumine* : recrudescence au début, décroissance par oscillations à la fin.

10° *Phosphates terreux* : légère augmentation.

11° *Urohématine* : augmentation faible.

12° *Uroérythrine* : en augmentation (signification critique).

γ. Période de convalescence.

1° *Couleur* : retour à la normale avec persistance longue des tons rouges.

2° *Quantité* : 1685 centimètres cubes (polyurie accentuée).

3° *Densité* : très faible : 1015,7.

4° *Matériaux fixes* : 60,13, moyenne en augmentation.

5° *Sédiments* : très fréquents (dont hématies par catarrhe des voies urinaires).

6° *Hémoglobine* : fréquente même en l'absence de sang.

7° *Urée* : à peu près constante, 22,10.

8° *Acide urique* : variable.

9° *Matières extractives* : retour lent à la normale.

10° *Albumine* : persistante (disparaissant rarement avant le dixième jour).

11° *Acide phosphorique total* : supérieur à la normale.

12° *Phosphates terreux* : augmentation absolue et relative.

13° *Urohématine* : revenant très lentement à la normale.

14° *Indican* : variable.

15° *Uroérythrine* : traces.

c. Fièvre typhoïde mortelle. α. *Cas généraux* :

1° *Volume* : réduit, 922 centimètres cubes en moyenne; diminution relative sur les formes bénignes.

2° *Densité* : 1021.

3° *Matériaux fixes* : 45,55.

4° *Odeur* : fade.

5° *Réaction* : très acide.

6° *Sédiments* : très fréquents.

7° *Mucus* : très augmenté.

8° *Urée* : très faible, moyenne 10,67; limites extrêmes 4,86 et 21 grammes.

9° *Acide urique* : augmentation.

10° *Matières extractives* : d'autant plus bas que l'état est plus grave; moyenne 15 grammes.

11° *Albumine* : très abondante avec augmentation incessante.

12° *Glucose* : 0.

13° *Matières minérales* : basses; moyenne $4^{gr},50$.

14° *Chlorures* : très bas; moyenne 2,50.

15° *Acide phosphorique total* : très bas.

16° *Phosphates terreux* : variables.

17° *Urohématine* : variable.

18° *Indican* : constant et abondant.

β. Forme adynamique.

1° *Couleur* : bouillon vert glauque, souvent brune aux approches de la mort.

2° *Aspect, consistance* : trouble, visqueuse.

3° *Quantité* : très réduite (884 centimètres cubes en moyenne).

4° *Densité* : 1019,8.

5° *Matériaux fixes* : très faible ; 40,95 en moyenne.

6° *Acide urique* : en diminution progressive jusqu'à la mort.

7° *Indican* : quantité maximum dans cette poussée.

γ. Forme rénale.

1° *Couleur* : rouge sanguinolente (apparence brigthique).

2° *Quantité* : 1125 centimètres cubes.

3° *Densité* : 1019,6.

4° *Matériaux fixes* : 32,96.

5° *Odeur* : de pain bouilli.

6° *Sédiments* : constants dont : globules rouges, globules blancs, cylindres, graisse, leucine, tyrosine (Frerichs-Städeler).

7° *Pigments biliaires* : quelquefois (Griesinger et Lehmann).

8° *Hémoglobine* : fréquente.

9° *Acide urique* : faible.

10° *Urohématine* : rare.

11° *Indican* : constant, mais variable en quantités alternatives.

δ. Forme thoracique.

1° *Couleur* : jaune verdâtre virant rapidement au rouge.

2° *Quantité* : 903 centimètres cubes.

3° *Densité* : 1022,6.

4° *Matériaux fixes* : 43,21.

5° *Odeur* : fade généralement, quelquefois aromatique.

6° *Sédiments* : rares.

7° *Acide urique* : plus augmenté.

8° *Urohématine* : généralement normale.

9° *Indican* : variable en quantité.

10° *Urobiline, uroérythrine* : assez fréquents.

ε. Forme ataxique.

1° *Couleur* : jaune foncé à reflets bruns rouges.

2° *Acide phosphorique total* : légèrement augmenté.

3° *Phosphates terreux* : augmentation sensible (sauf le cas de diarrhée abondante).

4° *Urohématine* : en diminution notable.

5° *Indican* : très abondant.

d. Fièvre typhoïde à marche anormale. α. A allure inflammatoire (comme une affection *a frigore*) (débuts).

1° *Couleur* : ambrée plus ou moins rouge.

2° *Aspect* : réfringent.

3° *Sédiments* : fréquents (urate soude, urate d'ammoniaque).

4° *Urée* : plus abondante que dans la forme bénigne.

5° *Acide urique* : très augmenté.

6° *Matières extractives* : moyennes.

7° *Albumine* : fréquente mais faibles traces.

8° *Urohématine* : normale ou un peu augmentée.

9° *Indican* : constaté mais faible.

β. A allure grave rapidement calmée.

1° *Couleur* : bouillon de bœuf à reflets rouges.

2° *Quantité* : assez diminuée.

3° *Acide urique* : très abondant.

4° *Albumine* : abondante au début, mais diminue rapidement.

5° *Acide phosphorique total* : à peu près normal quoique un peu faible.

6° *Phosphates terreux* : augmentation.

7° *Indican* : constant et abondant.

e. Réversion de la fièvre typhoïde. α. Syndrôme prémonitoire de la rechute.

1° *Matériaux fixes* : n'ont pas augmenté régulièrement comme il convenait à la période de convalescence.

2° *Réaction* : acide.

3° *Acide urique* : augmentation.

4° *Albumine* : persistante.

5° *Indican* : persistant.

β. Syndrôme de la réversion.

1° *Couleur* : orangé revenant aux tons verdâtres.

2° *Quantité* : décroissance rapide de la polyurie de convalescence.

3° *Matériaux solides* : s'abaissant de plus en plus, moyenne 38,80.

4° *Matières organiques* : très basses.

5° *Urohématine* : d'autant plus en décroissance que la rechute est plus grave.

6° *Indican* : d'autant plus abondant que la réversion est plus sérieuse.

Troisième groupe. — Fièvres éruptives.

I. ÉRYSIPÈLE.

A. Période d'état : 1° urines rares, 2° augmentation de l'urée, 3° diminution des phosphates (Labadie-Lagrave), 4° albuminurie fréquente (Dacosta).

B. Convalescence : augmentation des phosphates.

II. ROUGEOLE.

1° Urines rares, 2° augmentation de l'urée, 3° diminution des phosphates, 4° diminution extrême des chlorures, 5° albumine fréquente (néphrite) (Labadie-Lagrave).

III. RUBÉOLE.

Albuminurie fréquente (Emminghaus) (néphrite).

IV. VARIOLE.

1° Urines rares, 2° augmentation de l'urée, 3° diminution des chlorures, 4° diminution des phosphates, 5° albuminurie fréquente (néphrite) (Labadie-Lagrave).

V. SCARLATINE.

1° Urines rares, 2° augmentation de l'urée, 3° diminution des chlorures, 4° diminution des phosphates, 5° albumine (néphrite), 6° hématurie, 7° ou hémoglobinurie (Labadie-Lagrave).

Quatrième groupe. — Maladies contagieuses.

I. DIPHTÉRIE.

Hémoglobinurie (parfois) (Labadie-Lagrave).

II. SYPHILIS.

1° Indican, 2° albuminurie (parfois par dégénérescence amyloïde rénale), 3° diminution de l'ensemble des éléments fixes, 4° diminution de l'acidité (Labadie-Lagrave).

III. MORVE.

Albuminurie parfois (Labadie-Lagrave).

IV. RAGE.

1° Urine peu abondante, 2° albuminurie (rare), 3° sang (rare) (Labadie-Lagrave), 4° glycosurie (quelquefois), 5° diminution relative de l'acide urique, 6° diminution relative de l'acide phosphorique (par rapport à l'urée), 7° granulations graisseuses, 8° vibrions, 9° bâtonnets, 10° corpuscules arrondis (A. Robin).

V. TRICHINOSE.

1° Urine variable en quantité (Knoll, Friedreich, Leube), 2° albuminurie, fièvre (Leube), 3° acide sarcolactique (Simon et Wibel).

Cinquième groupe. — Fièvres.

Les caractères généraux des urines fébriles, d'après Labadie-Lagrave, sont :

1° *Volume* : diminution pendant la fièvre (à l'exception du frisson de la fièvre intermittente : fièvre éphémère, augmentation au moment de la défervescence).

2° *Couleur* : foncée, variant du jaune foncé au rouge.

3° *Réaction* : très acide.

4° *Densité* : forte.

5° *Urée* : augmentation.

6° *Acide urique* : augmentation.

7° *Acide phosphorique* : augmentation absolue, diminution relative par rapport à l'azote pendant la fièvre; augmentation relative à l'azote pendant la convalescence.

8° *Acide sulfurique* : augmentation pendant la fièvre, diminution pendant la convalescence.

9° *Chlorures* : diminution.

10° *Soude* : diminution pendant la fièvre, augmentation à la convalescence.

11° *Potasse* : augmentation pendant la fièvre, diminution pendant la convalescence.

12° *Chaux* : diminution pendant la fièvre.

13° *Acide carbonique* : augmentation.

14° *Hémoglobine* : peut s'y rencontrer.

15° *Albumine* : peut s'y rencontrer.

Sixième groupe. — État puerpéral.

I. GROSSESSE.

Bien que l'état puerpéral soit en réalité réellement physiologique, comme il crée néanmoins à la femme certains troubles assimilatifs et circulatoires passagers que l'examen de l'urine permet de constater, et aussi pour ne pas créer une nouvelle division, nous la décrirons à la fin des maladies aiguës.

D'après Tarnier et Chantreuil, on trouve dans la grossesse des urines possédant les caractères suivants :

1° *Volume* : augmentation.

2° *Réaction* : acide faible ou neutre.

3° *Densité* : faible.

4° *Éléments fixes* : diminution.

5° *Urée* : diminution.

6° *Acide urique* : diminution.

7° *Créatinine* : diminution.

8° *Phosphates* : diminution.

9° *Sulfates* : diminution.

10° *Chlorures* : augmentation.

11° *Kyestéine* : quelquefois, par destruction de l'acidité organique, formation de syntonines (alcali-albumines), et dépôt sous forme de mousse crèmeuse de ces syntonines mêlées à des phosphates terreux et ammoniaco-magnésiens ainsi qu'à des vibrions.

12° *Glycosurie* : parfois.

13° *Lactosurie* : parfois.

Nous ajouterons : pigments biliaires, traces (parfois).

II. PARTURITION.

1° *Volume* : augmentation.

2° *Densité* : faible (Labadie-Lagrave).

3° *Urée* : diminution.

4° *Chlorures* : diminution (Quinquaud).

5° *Sulfates* : diminution.
6° *Phosphates* : diminution (Winckel, Kleinwächter).

III. ALLAITEMENT.

1° *Densité* : augmentation (Quinquaud).
2° *Lactosurie* : (Labadie-Lagrave).

BIBLIOGRAPHIE

En dehors de quelques ouvrages anciens ou peu connus, ou trop importants pour ne pas être cités, nous n'énumérerons ici que les travaux parus depuis les quinze dernières années.

Pour les temps anciens et pour le moyen âge, nous renvoyons au *Traité des maladies des reins* de Rayer; pour le commencement du XIXe siècle, nous conseillons de se reporter aux articles REINS et URINES des *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* et *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

ABELES. — Présence du sucre dans l'urine à l'état normal (Pharm. Zeit., 1879, p. 49).
ABONNEL. — Examen chimique d'un sédiment urinaire formé en grande partie de silice (Lyon méd., 21 juin 1886).
ADAMKIEWICZ. — Réaction colorée de l'albumine (Archiv f. Pharm., 1876, p. 82).
ADAMS. — Détermination quantitative du glucose : procédé Johnson (Med. News, 7 mai 1888).
ADUCCO. — Sur l'existence de bases toxiques dans les urines physiologiques (Arch. ital. de biol., n° 2, 1888). — La réaction de l'urine et ses rapports avec le travail musculaire (Arch. ital. de biol., n° 3, 1888).
ALMEN. — Réactif pour la recherche du sucre (Deut. med. Zeit., 1887, p. 602).
ALT. — Recherche du mercure dans l'urine (Deut. med. Woch., 1886, p. 732).
ANCHISI. — De la diazoréaction de l'urine (Gaz. d'ospit., n° 79).
ANNEESSENS. — Présence de l'alcaptone dans l'urine d'un malade atteint d'anévrysme (Journ. de pharm. d'Anvers, 1882).
ANNUSCHATT. — De l'élimination du plomb par les urines dans l'intoxication saturnine (Archiv f. exp. Path. u. Pharm., 1879, p. 261).
APÉRY. — Présence de l'uroglaucine dans l'urine des scarlatineux (Arch. de pharm., 1886, p. 102).

ARNOZAN ET FERRÉ. — Action des lavements d'acide sulfhydrique sur le foie (Arch. de pharm , 1887, p. 500).

ARTHAUD ET BUTTE. — Pathogénie du diabète (Archiv. de Physiol., 1887). — Effets de la faradisation du pneumogastrique droit sur la sécrétion urinaire (C. R. Soc. biol., déc. 1887). — Influence des nerfs vagues sur la sécrétion urinaire (Soc. de biol., 5 mai 1888).

ARTURO. — Sur la lactosurie (Rivista clinica e terapeutica, 1886, p. 456).

AUBERT. — De l'examen des urines au point de vue microbien (Lyon médical, 18 sept. 1888).

BANATRALA. — De l'emploi du sozyglum jambolanum contre le diabète sucré (The London medic., 1884).

BARBACCI. — Hémoglobine dans la chlorose (Lo sperimentale, 1888).

BARONE. — Peptonurie puerpérale (Annali di ostetricia e ginecologia, 1887, p. 202).

BAUMANN. — Sur les combinaisons aromatiques dans l'urine et la fermentation putride dans l'intestin (Zeit. f. physiol. Chem., 1885, p. 123).

BAUMANN ET PREUSSE. — Sur la couleur noire de l'urine après injection d'acide phénique (Arch. für Anat. u. Physiol., 1878, p. 245).

BAYER. — Sur l'acide anthropocholique (Deut. med. Zeit., 1880, p. 340).

BEALE. — De l'urine, des dépôts urinaires et des calculs. Trad. A. Ollivier et G. Bergeron, Paris, 1865.

BEAUME. — Essai d'études spectrales de l'urine dans divers états pathologiques. Thèse, Paris, 1879.

BEAUNIS. — Physiologie humaine, 3e édition, Paris, 1889.

BEAUREGARD ET GALIPPE. — Guide pratique pour les travaux de micrographie, Paris.

BEAUVAIS (de). — Du défaut d'élimination des substances odorantes par les reins dans la maladie de Bright (C. R., 1858). — De la balanite, de la balano-posthite parasitaire et du phimosis symptomatique du diabète (Gazette des hôpitaux).

BENOIT. — Sur la recherche de l'acétone dans l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 293).

BÉRAC. — Rapports de l'azote de l'urée et de l'azote total de l'urine (Bull. méd., 6 juillet 1887).

BERNARD (Claude). — Notes sur une nouvelle espèce d'anastomoses vasculaires (Archiv. de Méd., 1850, p. 300). — Leçons de physiologie expérimentale. Paris, 1855-56.

BERTHELOT ET JUNGFLEISCH. — Éléments de chimie organique. Paris.

BEUGNIES-CORBEAU. — Application à l'uréomètre des formules précises servant à évaluer les volumes gazeux et simplification de ces formules (Bull. de thérap., nº 9, 1885). — Les albumines urinaires (Rev. hebd. de thérap. génér. et therm., 1885). — Thérapeutique ration-

nello et expérimentale de la maladie de Bright (Rev. hebd. de thérap. gén. et therm., 1886).
BEUZINGER. — Quelques remarques sur l'administration de la santonine (Med. Wiestnick, nº 10-11, 1884).
BIANCHI. — Nouvelle méthode pour la recherche de la substance indicogène des urines (Riv. clin. e terap., sept. 1885).
BILTZ. — Recherche du sucre (Zeit. f. analyt. Chemie, 1877, p. 24).
BINET. — Étude sur la polyurie de la convalescence des maladies aiguës (Rev. méd. de la Suisse romande, 1866).
BIZZOZERO. — Manuel de microscopie clinique, 1888.
BLANQUINQUE. — Le traitement du diabète sucré (Rev. de clin. et de thérap., 1886, 2 janv.).
BLARÈZ ET DENIGÈS. — Dosage de l'acide urique par le permanganate de potasse (C. R., 14 mars 1887).
BLUM. — Sur la recherche de l'albumine par l'acide métaphosphorique (Chemik. Zeit., 1887, p. 127).
BOA. — Emploi thérapeutique de l'hippurate de soude (Rép. de pharm., 1884, nº 4).
BOHLAND. — Détermination de l'azote dans l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 357).
BORNTRAEGER. — Recherche de l'acide salicylique dans l'urine (Zeit. f. anal. Chemie, XX, 1887).
BOUANT (E.). — Nouveau Dictionnaire de chimie. Paris, 1889, art. *Urine*.
BOUCHARD (Ch.). — Alcaloïdes dans les urines de quelques maladies infectieuses (C. R. Soc. biol., 1882, nº 70). — Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris, 1885. — Sur la toxicité de l'urine (C. R., 22-29 mars 1886). — Causes des variations de la toxicité de l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 255). — Élimination par les urines des matières solubles et vaccinantes sécrétées par les microbes (C. R., 4 juin 1887). — Maladies par auto-intoxications. Paris, 1888. — Action des injections intraveineuses d'urine sur la calorification (Arch. physiol., fév. 1889). — Influence de l'abstinence, du travail musculaire et de l'air comprimé sur les variations de la toxicité urinaire (Acad. sc., 17 mai 1886).
BOUCHARDAT. — Procédé de dosage du sucre par la chaux (Formulaire médical).
BOUGAREL. — Sur la mousse des urines sucrées (Soc. émul., 1875). — Urine visqueuse non albumineuse (Soc. émul., 1875). — Sur le précipité que produit l'acide azotique dans certaines urines non albumineuses (Soc. émul., 1876).
BOUILLET. — Recherche de l'hématine dans une urine (Arch. de pharm., 1887, p. 295).
BOURGOIN. — Art. *Urines*, in Dict. encycl. sc. méd.
BOURQUELOT ET TROISIER. — Assimilation du sucre de lait (Soc. biol., 23 fév. 1889).
BOUVET. — A propos du dosage de l'urée (Arch. de pharm., 1887, p. 296).
BOVET ET GAUTRELET (E.). — Observation sur un cas d'empoisonnement

par le chlorure de zinc en solution acide (Rép. pharm., n° 4, 1876).

BOYMOND. — De l'urée. Thèse de l'École supérieure de pharmacie de Paris, 1872. — Sur l'acide phosphoglycérique dans l'urine (Arch. de Pharm., 1886).

BRETET. — Observation sur l'analyse des urines (Rép. pharm., n° 5, 1879). — Recherches sur l'élimination de l'acide urique (Rép. pharm., n° 3, 1883). — Recherche de très petites quantités d'albumine dans l'urine (Rép. pharm., n° 1, 1884). — Nouvelles observations sur les urines albumineuses (Rép. pharm., n° 3, 1884). — Observation d'un cas de cystinurie (Rép. pharm., n° 6, 1884). — A propos de l'alimentation des diabétiques (Arch. de pharm., 1886, p. 31). — Notes d'urologie (Journ. conn. méd., 1886). — Du rapport azoturique dans le diabète (1888).

BREUSING. — Sur le ferment de l'amidon dans l'urine humaine (Arch. f. ges. Physiol., 1888, p. 137).

BRIEGER. — Recherches sur l'acide kynurique (Zeit. f. physiol. Chemie, 1880). — Sur un cas de chylurie (Zeit. f. physiol. Chemie, 1881). — Sur la préparation de l'acide sulfovinique de l'urine (Zeit. f. physiol. Chem., p. 311, 1884).

BRIGNONE. — Sur l'état et le dosage du chlore dans l'urine (Arch. de pharm., 1886).

BRISSAUD. — De l'intoxication urémique (Gaz. hebd., fév. 1888).

BRUCKE. — Observation sur l'emploi du rouge de Congo comme indicateur de l'acidité de l'urine (Monat. f. Chemie, 1888, p. 54).

BRUNEAU. — Sur l'élimination du ferrocyanure de potassium (Soc. émul., 1880). — Recherche de la morphine dans l'urine (Rép. de pharm., 1881, n° 2).

BUCHNER. — Sur la recherche du sucre dans l'urine (Chemik. Zeit., 1884, p. 945).

BUDDE. — Détermination quantitative du glucose (Arch. f. ges. Physiol., 1888, p. 137).

BURCSKARDT. — Globuline du sérum du sang (Chemical News, 1887, p. 47).

BUROT. — Variation des chlorures de l'urine dans les maladies (Assoc. franç., Rouen, 1883).

BYASSON. — Étude sur les variations de l'urée. — Composition de l'urine d'un enfant atteint de paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne (Soc. de thérap., 1880).

CAHN ET MÉRING. — Recherche des acides libres et plus spécialement de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique (Journ. Pharm. de la Soc. lorraine, mai 1887).

CAILLOT DE PONCY ET LIVON. — Recherches sur la localisation de l'arsenic dans le cerveau (Rép. de pharm., n° 7, 1879).

CALLAMAND. — Du rôle de l'eau dans la nutrition. Paris, 1887.

CAMERER. — Azote de l'urée et azote total dans l'urine humaine (Zeit. f. Biolog., 1888, p. 306).

CAMPANO. — Dosage volumétrique de l'urée (Gazzetta chimica ital., 1887, p. 137).
CARETTE. — De la recherche de l'albumine dans les urines par le procédé du Dr Hoffmann de Berlin (Bull. gén. de thérap., 1889, p. 126).
CARLES. — Principes sulfureux de l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 492). — Urines phosphatées faussement albumineuses (Journ. de pharm. XIII, 1866).
CASAMAJOR. — Absorption du sucre par le charbon animal (Berichte des deutscher Chem. Gesel., 1880, p. 583).
CASSELMANN. — Traité de l'analyse des urines. S.-Pétersbourg, 1868.
CAZENEUVE. — Des erreurs possibles dans l'emploi de l'acide nitrique pour caractériser les pigments biliaires (Tribune médicale, 1876).
CAZENEUVE ET HUGOUNENQ. — Du dosage de l'azote total de l'urine (Lyon médical., 3 juin 1888).
CAZIN. — La spectroscopie. Paris, 1878.
CELLA (Della). — Réaction de l'acétanilide; sa recherche dans les urines (Journ. de pharm. et de chim., mai 1877).
CERVESATO. — De la recherche de l'indican, et de sa valeur séméiotique (Riv. clin. e terap., 1887).
CHALME. — Dosage rapide du chlore dans l'urine (Rép. de pharm., nº 10, 1885).
CHAMPIGNY. — Analyse d'un calcul du rein (Soc. de pharm., 5 avril 1882).
CHAPUIS. — Précis de toxicologie, 2e édition, Paris, 1889.
CHARPENTIER (Alph.) ET BUTTE. — Urémie expérimentale; influence sur la vitalité du fœtus (Congrès méd. de Washington, 1888). — Traité des accouchements. 2e édition. Paris, 1889.
CHARRIN. — Les substances toxiques de l'urine (Journ. de pharm. et de chim., 15 sept. 1887).
CHARRIN ET ROGER. — De la toxicité urinaire chez divers animaux; influence du jeûne et du régime lacté (Soc. de biol., 12 mars 1888).
CHARRIN ET RUFFIER. — Élimination par les urines des matières solubles vaccinantes fabriquées par les microbes en dehors de l'organisme (Soc. de biol., 13-20 oct., 1888).
CHASTAING. — Sur un mode de formation possible des calculs d'urate de chaux (Soc. émul., 1880). — Recherche du sang dans l'urine (Rép. de pharm., nº 1, 1883).
CHAUTARD. — Recherche de l'acétone dans l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 213).
CHAUVEAU ET KAUFFMANN. — Rôle du glycogène et de la glucose dans la calorification animale et le travail des organes (C. R., 13 déc. 1886).
CHIBRET. — Action du régime lacté sur l'excrétion de l'urée (C. R., 31 mai 1887).
CHIBRET ET IZAM. — Nouveau mode d'emploi du réactif iodo-ioduré dans la recherche des alcaloïdes et leucomaïnes de l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 299).

Chopin (Mlle G.). — Élimination de l'acide salicylique suivant les divers états du rein. Thèse. Paris, 1889.

Cohnstein et Zuntz. — Recherches sur les échanges liquides entre le sang et les tissus dans les diverses conditions physiologiques et pathologiques (Archiv f. die. ges. Physiol., XLII, n° 303).

Coignard. — La réduction des sels de cuivre par l'urine n'indique pas absolument la présence du sucre (Union médicale, 1885, n° 70).

Colosanti. — Les changements de forme de l'acide urique (Zeit. f. Biol., 1886, p. 209).

Cook (A.). — Nouvelle méthode de dosage de l'acide urique British med. Journ., avril 1882).

Cornillon. — Rapport du diabète avec l'arthritis et de la dyspepsie avec les maladies constitutionnelles. Paris, 1878.

Cornillon et Mallat. — Diagnostic du diabète acétonhémique (Arch. de pharm., 1886, p. 225).

Cotton (S.). — Le rôle du plâtre dans la conservation des vins; présence de sulfates dans les vins plâtrés (Rép. de pharm., n° 9, 1883).

Coulier. — Des indications données par les aréomètres dans les urines grasses (Soc. de pharm., 1876).

Cresswell. — Modifications à la liqueur de Fehling pour la détermination du sucre dans l'urine (Brit. med., Journ., 1886, p. 517).

Cyr. — De la mort subite ou très rapide dans le diabète (Archiv. de méd., déc. 1877 et janv. 1878).

Dahmen. — Sur un nouveau pain à l'usage des diabétiques (Berlin. klin. Wochen, 1880, p. 39).

Danlos. — Urine normale et pathologique (Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie prat. de Jaccoud, t. XXXVII).

Dannecy. — Sur un nouvel uréomètre (Bull. de thérap., 15 mai 1886).

Darier. — Recherches cliniques et expérimentales sur les variations de l'urée dans certaines maladies. Thèse, Paris, 1883.

Dastre. — Recherches sur les ferments hépatiques (Archiv. de physiologie, 1er janv. 1888).

Dastre et Arthus. — Relations entre la fonction glycogénique et la fonction biliaire. Glycogénie dans l'ictère (Soc. de biol., 30 mars 1889).

Dastre et Loye. — Le lavage du sang (Archiv. de physiol., 1888, 15 août).

Debout d'Estrées. — Oxaluria. New-York, 1889.

Debove. — Diagnostic du cancer de l'estomac par l'examen chimique des sécrétions de cet organe (Soc. méd. des hôp., 1886, 29 déc).

Dehenne. — Injection hypodermique d'ergotinine dans le diabète (Archiv. de pharm., 1886, p. 365).

Deichmuller et Tollens. — Sur la coloration rouge de l'urine par le perchlorure de fer (Annal. der Chemie, Band 209, 1881).

Delefosse. — Procédés pratiques pour l'analyse des urines. 3e édition, Paris, 1885.

DEMELLE. — Recherche des pigments biliaires par le violet de Paris (Soc. émul., 1876).
DENIGÈS. — Nouvelle réaction de l'acide urique (Bull. de la soc. de pharm. de Bordeaux, juin 1888).
DICK. — Valeur diagnostique de l'urobiline en gynécologie (Archiv f. gynéc., 1884).
DIDELOT. — Recherche de l'acide urique (Rép. de pharm., n° 23, 1876).
DIEULAFOY. — Contribution à l'étude du mal de Bright. Paris, 1885.
DOCKMANN. — Observations critiques et recherches expérimentales sur l'albumine (Archiv. de physiol., 1886. p. 175).
DOMERGUE. — Sur l'élimination de l'acide borique par l'urine (Rép. de pharm., n° 7, 1881).
DOYEN. — Bactéries de l'urine (Acad. de méd., 2 avril 1889).
DRECHSEL. — Chlorure de palladium et d'urée (Journ. f. prat. Chemie, 1880, p. 479). — Recherche des acides biliaires (Journ. f. prat. Chemie, 1880, p. 45).
DREYFUS-BRISAC. — Fait d'hémiplégie urémique liée à un œdème cérébral diffus (Gaz. hebd. de méd., 20 juillet 1888).
DUBUC. — Note sur un cas d'anurie calculeuse (Soc. méd. IXe arr., 10 mars 1887).
DUDLEY. — Modification du procédé de Böttger pour la recherche du sucre dans l'urine (Zeit. f. analyt. Chemie, 1881, p. 117).
DUFOUR (A.). — Contribution à l'étude des auto-intoxications des manifestations morbides du surmenage physique. Paris, 1889.
DUHOMME. — D'une cause d'erreur peu connue dans l'emploi de l'urodensimètre (Bull. de thérap. 1875). — Note sur le polarimètre (Soc. de thérap., 27 juillet 1881).
DUJARDIN-BEAUMETZ. — Hygiène alimentaire. Paris.
DUMONT. — Expériences relatives à l'influence du café sur l'excrétion de l'urée urinaire (Rev. de méd. de Louvain, juin 1888).
DUPARD. — De certains principes toxiques de l'urine.
DURANTY. — Note sur les pigments de l'urine.

EDELFSEN. — Réactions des urines pendant l'emploi de la napthaline (Berlin. klin. Wochen, 1888, p. 371).
EHRMANN. — Sur la toxicité des urines pathologiques. Thèse de Nancy, 1888.
EKKERT. — Étude clinique de l'urine dans les diverses maladies infantiles (Tracht., n° 44, 1885).
ENGEL — Nouveaux éléments de chimie médicale et biologique. 3e édition, Paris, 1888.
ENGEL et KIENER. — Sur les causes de la réaction dite hémaphéique des urines (Soc. de biol., 26 mars 1888).
ESBACH. — Dosage pratique de l'urée. 1878. — Urate de soude (Bull. de thérap., n° 3, 1884). — Le diabète sucré. Paris, 1888.
ETARD et RICHET. — Procédé nouveau de dosage des matières extractives et de l'urée de l'urine (Archiv. de physiol., n° 636, 1883).

EYMONNET. — Dosage de l'acide phosphorique dans les urines par l'azotate d'urane en présence de l'acide benzoïque (Rép. pharm., n° 3, 1883). — Décoloration de la liqueur de Fehling par quelques urines (Bull. de la soc. de Pharm. de la Côte-d'Or, nov. 1887).

FALCK. — Sur le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude (Archiv f. Physiol., 1881, p. 391). — Pathogénie des phénomènes généraux accompagnant les troubles de la sécrétion urinaire (Berlin. klin. Wochen., 26 mars 1888).
FAUCHER. — Sur la valeur du réactif de Günzburg (Acad. méd., 21 fév. 1888).
FAVELIER. — Essai sur la toxicité des urines des enfants (Archiv. de pharm., 1888).
FEHLING. — Sur l'élimination du chlorate de potasse par le placenta et par l'urine (Archiv f. gynécol., 1881, p. 286).
FELTZ et RITTER. — Injections intra-veineuses d'urine (C. R., 1886, 12 avril).
FERNET. — Maladie de Bright d'origine infectieuse (Soc. méd. hop., 23 juillet 1888).
FERRAND (E.). — Aide-mémoire de pharmacie. Article *Urine*, 4e édition, Paris, 1885.
FIELD. — Recherche de l'iode dans l'urine (Chemical News, 1881, p. 109).
FISCHER. — Synthèse de la glucose (Archiv. de pharm., 1888).
FISNER, JUKSCH et GROCCO. — Réactif du sucre dans l'urine (Ann. di chim. med. e pharm., 1887).
FLEISCHER. — Injections intra-veineuses d'urine (Congrès de Wiesbaden, 1885).
FOMIN. — Recherche du mercure dans l'urine (Deut. med. Zeit., 1885).
FOURNIER. — Des variations de l'urée dans quelques maladies fébriles. Thèse de Paris, 1886.
FRANCHOTTE. — De l'arbutine dans les maladies des voies urinaires (Scalpel belge, 1885).
FREDERICI. — Examen des urines contenant des produits morbides et en particulier du sucre et de l'albumine (Lo sperimentale, 1888, p. 113).
FREDERICQ. — Sur l'emploi de la levûre de bière pour la recherche clinique du glucose dans l'urine (Soc. méd. Gand, 1879).
FRITZ. — Présence de cristaux d'hématoïdine dans l'urine (Zeit. f. klin. Med., 1881, p. 470).
FRUTIGER. — Nouvel uréomètre (Rev. méd. de la Suisse romande, 1886, p. 150).
FUBINI. — Influence des principaux alcaloïdes de l'opium sur l'élimination journalière de l'urée chez l'homme (Cent. f. deut. med. Wes. 1880, p. 773).
FUBINI et SANTAGELO LA SETA. — Influence du citrate de fer sur l'émission de l'urée (Giorn. dell' Acad. Torino, 1883).
FUBINI et SPALLITA. — Influence de l'iodoforme sur l'émission de l'urée (Giorn. dell' acad. Torino., sept. 1883).

FUERBRINGER. — Recherche du mercure dans l'urine (Berlin. klin. Woch., 1878). — Recherches expérimentales sur l'absorption et l'action du mercure de l'onguent napolitain (Rép. de pharm., n° 8, 1881).
FUETER SCHNELL. — Application de l'acide métaphosphorique à la recherche de l'albumine dans l'urine (Corr. f. schw. Aertz., 1er fév. 1883).

GAGLIO. — L'acide lactique du sang et son lieu d'origine (Archiv f. analyt. physiol. et path., 1786, p. 460).
GAMBERINI. — De l'urine dans les dermopathies (Giorn. del mal. ven., n° 3, 1885).
GARCIN. — Étude sur la valeur du traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'acide fluorhydrique. Paris, 1889.
GARNIER. — Sur une variété d'albumine de l'urine coagulée par l'acide azotique et redissoute par l'alcool (Journ. pharm. et chimie, 1888). — Dosage de l'azote total de l'urine par l'acide sulfurique (C. R. 1er juin 1888).
GAUDIN. — Note sur la créoline (Bull. de la soc. de méd. prat., 1888).
GAUTIER (A.). — Chimie appliquée à la physiologie. Paris. — Ptomaïnes et leucomaïnes (Archiv. pharm., 1886, p. 198). — Synthèse de la xanthine (Bull. acad. de méd., 1883, n° 25).
GAUTIER (L.). — Guide pratique pour l'analyse chimique de l'urine, des sédiments et calculs urinaires.
GAUTRELET (E.). — Observations sur la recherche clinique du glucose par la liqueur de Fehling (Rép. pharm., n° 32, 1882). — Tableau comparatif des réductions opérées par l'urine sur la liqueur de Fehling (Rép. pharm. n° 5, 1884). — Du rôle chimique de la sarkolactine dans la polyurie (Revue de méd. gén. et therm., 1884). — Contribution chimique à l'étude physiologique de la glycosurie, 1884. — Observation sur un cas de bilharzia hœmatobia (Union méd., n° 138, 1885). — Fixation et valeur séméiologique du coefficient urinaire (Soc. méd. prat., 20 sept. 1887). — Contribution à la séméiologie urinaire. Résultats analytiques et déductions cliniques (Soc. médico-pratique, 26 mars 1888). — Protéines urinaires (Soc. franç. d'hygiène, 1887). — Contribution à la séméiologie des cystites (Soc. méd. prat., 26 avril 1888). — Documents pour servir à l'étude du traitement de la tuberculose par l'acide fluorhydrique (Pratique médicale, 29 janvier et 5 février 1889).
GAUTRELET (E.) et VIEILLARD. — Uroazotimètre (Soc. de méd. prat., 6 déc. 1888).
GEHRY. — Des ferments de l'urine. Thèse, Berne, 1885.
GEISSLER. — Procédé simple et commode pour la recherche de l'albumine dans l'urine (Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège, 1884).
GENNES (DE). — Étude sur l'acétonémie. Paris, 1884.
GEORGES. — De la réaction alcaline des urines survenant dans les conditions physiologiques (Archiv f. exp. Pat., u. Pharm., 1879,

p. 156). — Recherche des peptones dans le sang et les veines (Arch. de pharm., n° 1886, p. 534).

Gergens. — Action toxique de l'acide chromique (Archiv f. exp. Path. 1877, p. 148).

Gerrard. — Un appareil simple pour le dosage de l'urée (The pharm. Journ., 13 déc. 1884).

Giffe. — Recherche de la phénétydine (phénacétine) dans l'urine. Thèse, Paris, 1888.

Giovanni (de). — Pepsine et peptogènes dans le traitement du diabète (Arch. do Pharm., 1886, p. 416).

Giovannini. — Les micro-parasites de la blennorrhagie uréthrale (Giorn. ital. dell. mal. ven., 1887).

Green. — Sur la léthalbumine (British med. Journ., 1879, n° 10 — Recherches sur les substances réductrices de l'urine (Med. News, 15 avril 1886).

Gréhant et Quinquaud. — Recherches sur le lieu de formation de l'urée (C. R., 98, p. 1312). — Recherches sur l'élimination de l'urée (C. R., 2 août 1884). — Note sur l'action de l'urée (Soc. biol.. 19 juill. 1885). — Recherche sur les formiates introduits dans l'organisme (Archiv. de physiol., 1887).

Griffith. — La présence de l'albumine, du sucre, de l'acétone et de l'acide diacétique dans l'urine (Med. News, 3 oct. 1886).

Grimaux (E.). — Sur quelques réactions de l'albumine (C. R., 98, p. 1336). — Synthèse d'un sucre n'étant pas de la glucose (Rép. de pharm., 1888).

Grimbert. — Nouveau procédé d'extraction de l'urobiline de l'urine (Étude sur la polarisation. Concours Gobley, 1888).

Grocco. — Sur la recherche de l'albumine dans l'urine (Ann. di chim.. 1884, p. 76). — Sur la créatinine de l'urine (Ann. di chim. e farm., 1887).

Grundies. — Sur la réaction diazobenzoïque dans l'urine de la tuberculose (Zeit. f. klin. Med., 1886, p. 364).

Grutzner. — Sur les ferments de l'urine humaine à l'état normal (Breslau. ärtz. Zeit., n° 17, 1802).

Guareschi. — Les ptomaïnes connues (Ann. di chim. e di farm., 1887, p. 217).

Gubler. — Le violet d'aniline comme réactif des pigments biliaires (Journ. de pharm. et de chim., avril 1876).

Guerder et Gautrelet (E.). — Chlorures alcalins et tuberculose (Soc. méd. prat., 12 janv. 1888).

G..... — Revue d'urologie pratique (Concours médical, 1880).

Guyon (Félix). — Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 2e édition, Paris, 1885.

Guyot. — Note sur une urine « rose » (Rép. de pharm. 1888, p. 94).

Haas. — Sur le dosage du sucre (Schweizer Woch. f. Pharm., 1883. XXI).

HABEL et FERNHOLZ. — Nouveau procédé de dosage des chlorures dans l'urine (Bull. gén. de thérap., 1884).
HADELMANN. — Sur la transformation de l'acide quinique en acide hippurique dans l'organisme des mammifères (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1879, p. 317).
HAGER. — Recherche de la morphine dans l'urine (Pharm. cent. f. Deut. 1802, p. 344). — Sur la formation de l'iodoforme (Pharm. cent. f. Deut., p. 30). — Recherche de l'acide azoteux, de l'acide azotique, du chlore; épreuve du cornet (Pharm. cent. f. Deut., 1883, p. 389). — Analyse sommaire des urines au moyen du papier à filtrer (Pratique médicale, 13, 1889).
HAIG. — Variations pondérales dans l'excrétion de l'acide urique par l'administration des acides et des alcalis (The journ. of Physiol., 1884, n° 24).
HAMBURGER. — Sur l'élimination du fer par l'urine (Zeit. f. Phys. 1880, p. 248).
HAMMARSTEN. — Recherche de l'indican dans l'urine (Upsala Läkar f. forhandl, 1881, p. 213).
HANOT et CHAUFFARD. — Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré (Rev. méd., 1883, p. 385).
HANOT et SCHAFFMANN. — Sur la cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré (Arch. de Physiol., 1886, p. 50).
HARLEY. — De l'urine et de ses altérations physiologiques, étudiées au point de vue de la chimie physiologique et de ses applications au diagnostic et au traitement des maladies générales et locales. Trad. Hayn, Paris. — The urine and its derangements. London.
HARNACK. — Sur les méthodes quantiatives de dosage de l'iode dans l'urine humaine (Liebig's annalen der Chemie, Band 222, p. 213-353). — Sur la recherche de l'iode dans l'urine après emploi de l'iodoforme (Berlin. klin. Woch., 1882, n° 10).
HARRIS. — Sur les agents chimiques qui précipitent les matières albumineuses dans l'urine (St Barth. hosp. Rép., p. 73, 1883).
HAY. — Recherches expérimentales sur les réactions des divers sels de cuivre et du sucre de raisin. Quelques preuves certaines de la présence du sucre dans l'urine (Thérap. Gaz., 1886, p. 160).
HAYCRAFT. — Dosage de l'acide urique (Zeit. f. anal. Chem., 1887, p. 165).
HAYEM. — Recherches cliniques sur l'urobilinurie (Soc. méd. des hop, 3 août 1888).
HEINTZ. — Combinaison de l'urée avec le chlorure d'or (Liebig's Ann. der Chemie, 1880, p. 252).
HENROT et LAJOUX. — Sur l'urine rouge (Rép. de Pharm., n° 10, 1885).
HERZEN. — Le rôle des microbes dans certaines fermentations (Soc. biol., 1889, 23 fév.).
HIELBIG. — Recherche du mercure dans l'urine (Pharm. Zeit. f. Russland, 1888, p. 455).
HINDENLONQ. — Recherche et dosage de l'albumine dans l'urine (Berlin. klin. Wochen., 1888, p. 15).

HOFFMANN. — Procédé pratique pour déceler l'albumine dans l'urine au lit du malade (Monit. de pharm. milit., 1888).

HOFMEISTER. — Sur les substances de l'urine précipitables par l'acide phospho-tungstique (Zeit. f. physiol. Chem., 1881, p. 67). — Sur la lactosurie (Zeit. f. physiol. Chem., 1878, p. 55).

HOPPE-SEYLER. — Sur la présence de la substance formant l'acétone après empoisonnement par l'acide sulfurique (Zeit. f. klin. Med., 1883, p. 478). — Sur l'urée dans le foie (Zeit. f. physiol. Chem., 1881, p. 348). — Caractères permettant de distinguer les colorations de l'urine provenant de l'acide chrysophanique et de la santonine (Der Fortschrist., 1886, p. 330). — Étude sur les substances qui forment l'indigo dans l'urine (Zeit. f. physiol. Chem., 1884, p. 79).

HORBACZENSKI. — Dosage de l'azote dans l'urine et autres liquides de l'organisme (Wien. med. Jarhb, 1888, p. 116).

HUBER. — De la tyrosine et de sa présence dans l'organisme (Pharm. Zeit. f. Rüssland, 1877, p. 720).

HUFNER. — Contribution à la chimie de la bile (Jour. f. prat. Chemie, 1880).

HUGOUNENCQ. — Sur un nouveau procédé de dosage de l'urée (Monit. scient., 1883).

HUGUET. — Coefficient d'utilisation de la machine humaine. — Dosage de l'urée et de l'azote total de l'urine (Arch. de Pharm., 1886. p. 157). — Dosage du glucose urinaire (Bull. de la Soc. de pharm. du Centre, 1884).

HULZ. — Sur la cystine (Zeit. f. Biol., XXI, 1884).

INGRIA. — De l'élimination de la thalline par l'urine (Gaz. d'ospit., 1888, p. 54).

JACCOUD. — De l'urémie lente et chronique (Gaz. des hôp., 5 avril 1888). — Néphrite parenchymateuse. Albuminurie rebelle (Journ. de méd. de Paris, 1889, 3s mars).

JAFFÉ. — Sur le précipité produit par picrique dans l'urine normale (Zeit. f. physiol. Chemie, 1887, p. 291). — Nouvelle réaction de la créatinine (Zeit. f. physiol. Chem., 18887, p. 89). — Présence de la mannite dans l'urine normale d'un chien (Zeit. f. physiol. Chem., 1883, p. 11).

JAILLARD. — Nouvelle méthode de dosage de l'urée (Mém. de pharm. milit., 1876.)

JAKSCH (Von). — Sur l'acétonurie (Prag. med. Woch., p. 40). — Sur la présence de l'acide acétique dans l'urine (Zeit. f. physiol., Chem., 1888, p. 457). — La phénylhydrazine comme réactif du sucre urinaire (Deut. med. Zeit., 1886, p. 50.) — Sur la lipacidurie physiologique et pathologique (Zeit. f. physiol. Chem., 1887, p. 536). — Manuel de diagnostic des maladies internes par les méthodes chimiques. Trad. Moure. Paris, 1888.

JARDET. — De la présence dans les reins, à l'état normal et patho-

logique, do faisceaux de fibres musculaires lisses (Arch. de physiologie, 1886, p. 93),

JENNINGS. — Pratical urine Testing.

JOHANNOWSKY. — De la présence du sucre dans l'urine des accouchées (Pharm. cent. f. Dout., 1881, p. 338).

JOHN. — Sur la recherche de l'albumine dans l'urine (Pharm. Zeit., 1880, p. 110.

JOHNSON. — Des diverses méthodes pour rechercher le sucre dans l'urine (Brit. med. Journ., 5 janv. 1884).

JOLLY. — Liqueur de Fehling dans l'examen des urines (Arch. de pharm., 1886, p. 291).

KAHN. — De la benzanilide dans les maladies des enfants (Journ. de med. de Paris, 31 mars 1889).

KALTENBACH. — De la présence du sucre dans l'urine des accouchées (Rép. de pharm., 1881, n° 9).

KANDER. — Sur les substances albuminoïdes du sérum sanguin (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1887, p. 411).

KASPAR. — De la recherche du sucre dans l'urine (Schw. Woch. f. Pharm., 1882, XX).

KAST. — Sur l'action de quelques composés organiques chlorés dans l'organisme (Zeit. f. physiol. Chem., 1887). — Nature de la substance réductrice qui se trouve dans l'urine après la chloroformisation (Berlin. klin. Woch., 1888, p. 377).

KATING. — Note sur les effets produits dans l'urine des enfants par l'ingestion d'une grande quantité de sucre de raisin (Thérap. gaz., 1881, p. 24).

KIEN. — Sur un fait singulier de coloration rouge-groseille des urines (Soc. de méd. de Strasbourg, 1880).

KIETZ. — Sur l'acide du sucre gastrique (Cent. f. med. Wiss., 1881, n° 50).

KIRK. — L'acide urrhodinique; nouvel acide de l'urine (Anneessens journ. of Pharm., 1887, p. 971).

KNOLL. — Constitution et mode de formation des cylindres (Prag. Zeit. f. Heilk., 1806, p. 269).

KNORR. — Sur l'antipyrine ; nouvel antipyrétique (Pharm. Zeit., 1884, XXIX).

KOCHLER. — Le borocitrate de magnésie comme dissolvant de l'acide urique (Berlin. klin. Woch., 1829, p. 44).

KOWALSKY. — L'acétate d'urane comme réactif de l'albumine (Zeit. f. analyt. Chem., 1887).

KRANER. — Appareil pour le dosage quantitatif du sucre dans l'urine (Med. News, 22 oct. 1888).

KREHBIEL. — Recherche de la bile dans l'urine (Arch. der Pharm., 1883, XXI).

KULZ. — Sur la recherche du sucre dans l'urine (Zeit. des OEst. Apoth. Vereins, 1877, 342).

KUSSMANOFF. — De la disparition des acides de l'urine par la diète lactée absolue. Dorpat, 1886.

LAACHE. — Guide pratique pour l'analyse des urines.

LAGRANGE. — Sur l'entraînement du glucose par le précipité plombique (C. R. 1885, p. 96).

LALAUBIE (de). — De l'individualité thérapeutique des eaux de Vichy : leur action sur le processus hémotrophique. Paris, 1879.

LANGGAARD. — Présence de la cholestérine dans l'urine (Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1080, p. 545).

LANGLOIS. — Variations dans les résultats des dosages de l'urée par l'hypobromite de soude (Soc. émul., 1880, 6 avril).

LAPTSCHINSKY. — Propriétés de l'albumine dialysée (Sitz. akad. d. Wien, 1876, p. 65).

LAURENS (André du). — Traité des crises. Traduction de Cl. Gelée, 1601.

LAVRAUD ET BOELD. — Recherche des acides biliaires dans les sécrétions des ictériques.

LEBAIGUE. — Sur le dosage du glucose par la lumière polarisée (Rép. de pharm., n° 9, 1882).

LECERF. — Faits relatifs aux analyses d'urine (Soc. méd. prat., 5 janv. 1888).

LECORCHÉ. — Traité des maladies des reins et des altérations pathologiques de l'urine. Paris, 1875. — Du diabète sucré chez la femme. Paris, 1876. — Traité théorique et pratique de la goutte. Paris, 1884.

LECORCHÉ ET TALAMON. — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. Paris, 1888.

LÉGER. — Sur une urine fluorescente (Rép. de pharm., n° 9, 1883). — Sur un cas particulier de chylurie ; présence d'une caséine dans l'urine (Rép. de pharm., n° 10-11, 1883).

LEGG. — Guide pour l'examen des urines.

LEHMANN. — Sur la détermination des alcalis dans l'urine (Zeit. f. physiol. Chem., 1884, p. 508).

LÉMERY. — Cours de chimie (manuscrit).

LE NOBEL. — Sur une nouvelle réaction d'un terpène dans l'urine (Cent. med. Wis., n° 2, 1884.

LÉO. — Sur les ferments de l'urine dans diverses conditions pathologiques (Deut. med. Zeit., 1880, p. 455).

LÉPINE. — Sur l'hémoglobulinurie (Soc. méd. hôp., 27 juil. 1888). — Sur la proportion de phosphore incomplètement oxydé contenue dans l'urine spécialement dans quelques états nerveux (Acad. sciences, 28 janv. 1884).

LÉPINE ET AUBERT. — Sur la toxicité respective des matières organiques et salines de l'urine (Ac. sc., 1885). — Contribution à l'étude de la sécrétion urinaire (Soc. de biol., 16 janv. 1886).

LÉPINE ET PORTERET. — Sur la composition de l'urine sécrétée pen-

dant la durée d'une contrepression sur les voies urinaires (Monit. pharm., sept. 1888).

Lépine et Guérin. — Sur la provenance du soufre difficilement oxydable de l'urine (Acad. sciences, 12 av. 1883).

Lépine et Eymonnet. — Acide phospho-glycérique dans l'urine normale et pathologique (Bulletin de la soc. de biol., 1882, nº 31).

Letulle. — Deux cas de cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré (Soc. méd. des hôp., 1885).

Leube. — Sur la présence de la paralbumine dans l'urine et sur la néphrozynase (Sitz. d. Phys. Med. soc. zu Erlangen, 1878, p. 112).

Lewin. — Des calculs préputiaux (Berlin. klin. Woch., 1879). — Sur la recherche de l'albumine dans l'urine (Rund. f. Pharm., 1883, p. 548).

Leyden. — Présence de cristaux d'hématoïdine dans l'urine d'une femme enceinte (Rép. de pharm., nº 11, 1882).

Livon et Alezais. — Recherches sur l'urine des tabétiques (Ass. franç. Congrès, Toulouse, 1888).

Loew. — Oxydation des matières azotées par l'oxyde de cuivre ammoniacal (Journ. f. prat. Chem., 1878).

Lombard. — Le salol. Thèse, Paris, 1887.

Low. — Sur l'origine de l'acide hippurique dans l'urine des herbivores (Journ. f. prat. Chem. 1879, XIX).

Lowemeyer. — Œufs dans l'albuminurie (Arch. de pharm., 1888, p. 264).

Ludwig. — Démonstration de la présence du mercure dans les substances animales (Rép. de pharm., nº 10, 1882). — Sur l'action du borocitrate de magnésie sur les calculs urinaires (Med. chir. Rund., 1888, p. 173).

Lugagne. — Du régime, de l'hygiène et du traitement dans le diabète. Vichy, 1879.

Macé. — Traité pratique de Bactériologie. Paris, 1888.

Macquaire. — Action du sous-acétate de plomb sur les solutions de glucose (Soc. de pharm., 1er août 1888).

Magnier de la Source. — Recherche qualitative de l'acide urique (Rép. pharm. 1875). — Dosage volumétrique de l'acide urique (Bull. de la soc. chim. de Paris, 1874, p. 292).

Mairet et Combemale. — Action physiologique du méthylal (C. R., 24 juin 1887). — Action de la colchicine à doses toxiques ou physiologiques (C. R., 21 fév. 1887).

Maison. — Nouveau réactif du glucose dans l'urine diabétique (Giorn. di farm., 1885).

Maixner. — Sur la peptonurie (Cent. f. med. Wiss. 1879, p. 33).

Malécot. — De la spermatorrhée. Thèse, Paris, 1881.

Malerba. — Influence de l'allantoïne sur le dosage de l'urée (Arch. de pharm., 1889, p. 225).

Mallat et Cornillon. — Présence de l'acide sulfocyanique dans l'urine (Rép. de pharm., 1884, p. 323).

Malot. — Titrage de l'acide phosphorique par l'azotate d'urane; suppression de la touche (Monit. scient., mai 1887). — Dosage de l'acide phosphorique par l'azotate d'urane avec la cochenille (Arch. de pharm., 1888, p. 113).

Marcigny. — La résorcine en thérapeutique (Rev. de clin. et de thérap., 1er sep. 1887).

Mares. — Sur la sécrétion de l'indigosulfate de soude Riv. clin. Bologna, nov. 1886).

Markownikoff. — Présence de l'acétone dans l'urine des diabétiques (Ann. der Chem., 1878, p. 362).

Marsault. — Urine albumineuse non coagulable en présence de l'acide acétique (Bull. du synd. des pharm. d'Eure-et-Loir, 1887).

Marshall. — Note sur une substance cristalline de l'urine ayant un pouvoir réducteur supérieur à la glucose (Med. News, 1888).

Martin (Sydney). — De la recherche des matières protéiques dans l'urine (Brit. med. Journ., 1884).

Masset. — Nouveau réactif pour déceler la présence de la matière colorante de la bile dans les urines (Arch. de méd. belges, 1879).

Mayor. — Sur la recherche du mercure dans l'urine (Med. Jarhb., 1877).

Méhu. — Méthode d'extraction des pigments d'origine animale (Acad. de méd., 1878). — Sur le dosage de l'urée par l'hypobromite de sodium (Rép. de pharm., n° 9, 1879). — Sur la redissolution des pigments de l'urine en vue de faciliter l'examen microscopique des sédiments urinaires (Journ. de pharm. et de chim., 1883). — Traité de chimie médicale appliquée aux recherches cliniques. 2e édition, 1878. — L'urine normale et pathologique et les calculs urinaires. Paris, 1880. — Nouvelle méthode d'extraction de la matière grasse des urines dites chyleuses. Moyen de faire tomber la mousse pendant le dosage de l'urée dans les urines albumineuses (Journ. de pharm. et de chim., 15 janv. 1887). — Sur la présence du sucre dans l'urine des personnes soumises à l'alimentation lactée (Journ. de pharm. et de chim., 1888). — Sur la recherche de l'albumine ou peptone dans l'urine (Ann. des mal. des org. gén. urin., mars 1884).

Melle. — Sur un second cas d'urine filante d'origine bactérienne (La riforma médica, 30 août 1887.

Memminger. — Traitement de la maladie de Bright par le chlorure de sodium (New-York med. Journ., 1887).

Menier. — Dosage de l'acide phosphorique dans l'urine (Union pharm., mai 1886).

Merck. — La scoparine et la spartéine comme diurétiques (Chemik. Zeit., 1879, p. 380).

Meyer. — Dosage du sucre par la liqueur de Fehling (Bericht d. chem. Gesell., 1884, p. 240).

Michailow. — Sur la matière colorante de l'urine et du sérum du sang (Cent. f. med. Wiss., 1883, p. 417).

Michel (H.). — Contribution à l'étude des albuminuries transitoires

dans quelques maladies du système nerveux. Thèse, Lyon, 1885.
MIRCK. — Dosage du chlore dans les liquides renfermant des matières azotées en dissolution ou en suspension et du soufre combiné (Zeit. f. analyt. Chem., 1583, p. 222).
MONVENOUX. — Documents relatifs à la présence des matières grasses dans l'urine. Thèse, Paris, 1884.
MOSCATELLI. — Absence complète du sucre et de la bile dans l'urine normale (Zeit. des OEst. Apoth. Vereins, 1881, p. 17). — Sur l'existence de l'acétone dans l'urine physiologique (Riv. clin. e. terap., 1888).
MOSZEIK. — Recherches microscopiques sur la disposition du glycogène dans le foie de la grenouille (Arch. f. die ges. Physiol. XLII, p. 556).
MULLER. — Sur l'acétate et le formiate de cuivre comme réactifs du sucre de raisin (Pflüger's Arch., 1877, p. 551). — De l'excrétion de l'indican dans l'inanition (Universitätsfestchrift Würzburg, 1886). — La détermination quantitative du sucre de diabète dans l'urine au moyen du polarimètre de Soleil-Ventzke et les substances lévogyres (Arch. f. die ges. Physiol., 1885, p. 76).
MUNCK ET SENATOR. — Influence de la stase veineuse sur l'urine (Arch. f. path. Anat. u. Physiol., 1888). — Analyse quantitative du sucre et des substances réductrices dans l'urine au moyen de la liqueur de Fehling (Arch. f. Path. u. Pharm., 1888, p. 73).
MUSCULUS ET DE MERMÉ. — Sur un nouveau corps qu'on trouve dans l'urine après ingestion d'hydrate de chloral (Rép. de pharm., 1875).
MYA. — Influence des inhalations de nitrite d'amyle sur la composition de l'urine (Gaz. delle clin., nº 4, 1886). — Nitro-prussiate de soude comme réactif de l'albumine (Med. chir. Rundschau, 1887, nº 4). — De l'acétonurie et de la diacéturie (Riv. clin. di Bologna, déc. 1887).
MYA ET BELFANTI. — De la présence des ferments digestifs dans l'urine humaine (Gaz. degli ospit., nº 1, 1886).

NEDATS (de). — Tableaux comparatifs de la composition chimique des différents aliments et boissons les plus usuels (Bruxelles, 1878, et *Annales d'hygiène*, 2e série, 1877, tome XLVIII, p. 65).
NENCKI. — Transformation de l'acétophénone dans l'organisme (Journ. f. prat. Chem., nº 16, 1878).
NENCKI ET SIEBER. — Sur la décomposition du glucose et de l'acide urique par les alcalis à la température du corps (Journ. f. prat. Chem. 1881, p. 498).
NEPVEU. — Cylindres hyalins dans le liquide spermatique (Soc. de biol., janv. 1884).
NEUBAUER ET VOGEL. — Traité de l'urine et des sédiments urinaires. Trad. L. Gautier, 2e édit., 1887.
NEUMANN ET PABST. — Des accidents produits par la benzine et la

nitro-benzine (Progrès médical, 1883, et *Annales d'hygiène*, 3e série, tome X, p. 426).

NICOLAÏS. — De l'élimination des sulfo-acides de l'urine : rapports avec l'acide sulfurique combiné et l'acide sulfurique préformé (Riv. clin. e terap., sept. 1888).

NOEL. — Dosage rapide des alcalis, acides, carbonates et de l'urée (Rép. de Pharm., no 22, 1877).

NOTTA ET LUGAN. — Recherche de la morphine dans l'urine des morphinomanes (Union médicale, 1885).

NOVI. — Les protéides de l'urine : comparaison des méthodes de recherche de l'albumine (Med. News. 15 sep. 1888). — Sur l'action sécrétoire élective de la glande sous-maxillaire (Arch. f. Anat. u. Physiol, 1888, p. 403).

NYLANDER. — Recherche du sucre dans l'urine par une solution de bismuth (Zeit. f. physiol. Chem., 1884).

OBERLANDER. — Sur l'élimination du mercure par l'urine après le traitement mercuriel (Viert. f. Dermat. u. Syph., 1888. p. 487.

ODERMATT. — Formation de l'acide phénique dans la décomposition des matières albuminoïdes et sa présence dans l'urine (Rép. de pharm., 1878).

OERTMANN. — L'acide urique est-il un aliment (Arch. f. ges. Physiol von Pflüger, 1878, p. 369).

OESCHSNER DE CONINCK. — Observations sur le dosage de l'azote total dans les urines (Soc. de biol., 9 juin 1888).

OLIVER. — Papiers d'épreuve pour reconnaître la présence du sucre dans l'urine (The Lancet, 17 mai 1884).

OPPENHEIM. — Sur l'élimination physiologique et pathologique de l'urée (Berichte d. chem. Gesellsch. 1880, p. 2414.

ORD. — Calcul rénal constitué par de l'indigo (Rép. de pharm., no 11, 1879).

ORFILA. — Éléments de chimie, 6e édit. Paris, 1839.

ORTWEILER. — De la signification physiologique de l'indican (Mitt. a. d. Med. klin. in Wurzburg, 1886).

ORY. — Intoxication chez un buveur d'éther (Soc. médico-prat., 14 mai 1888).

PALM. — Recherche et dosage de l'acide lactique (Zeit. f. analyt. Chemie, 1883, p. 223).

PANAS. — Action thérapeutique de l'antipyrine dans la glycosurie (Acad. méd., 9 avril 1889).

PAQUET. — Sur un nouveau densimètre (Rép. de pharm., 1875, no 22).

PASCHOUTINE. — Traité complet de pathologie générale et expérimentale. Saint-Pétersbourg, 1885.

PATON. — Nature de la relation entre la formation de l'urée et la sécrétion de la bile (Journ. of. Anat. and Physiol., juin 1888).

PAUL (C.). — Le violet de Paris comme réactif des urines ictériques (Rép. de pharm., 1875, n° 18).
PAVY. — Albuminurie cyclique (The Lancet, 1888).
PECIRKA. — Recherche de l'iode dans l'urine (Chem. News, 1889, p. 68).
PELLET. — Solution cuprique pour le dosage du glucose (Pharm. cent. 1878, p. 217).
PELOUZE ET FRÉMY. — Urine, Calculs (Chimie, vol. VI, p. 585 et 602).
PENZOLD. — Caractères de l'urine après ingestion de napthaline (Pharm. Cent., 1887, p. 332).
PERROT. — Note sur le dosage des urines au moyen des liqueurs titrées (Rép. de pharm., 1877, n° 4).
PERSH. — Des méthodes de recherche de l'albumine dans l'urine (Med. News, 20 déc. 1884).
PERSONNE. — Recherche de la quinine éliminée par les urines (Acad. méd., 1878).
PESCHIER. — Dosage de l'urée sans uréomètre (Bull. commerc. de la Ph. cent., mai 1887).
PETRI. — Réaction de l'aldéhyde, de la peptone, des corps albuminoïdes et de l'acétone en présence de l'acide diazobenzosulfurique (Zeit. f. physiol. Chemie, 1884). — Réaction de l'urine en présence de l'acide diazobenzosulfurique (Zeit. f. klin. Med., 1883, p. 72).
PEYER. — Atlas de micrographie biologique.
PEYRAUD ET GAUTRELET (E.). — Nouvelles recherches expérimentales sur la composition et l'action des eaux et de l'air de Vichy, Vichy, 1885.
PFEIFFER. — Détermination de l'urée par les liqueurs titrées (Zeit. f. Biol. 1888, p. 336). — De l'excrétion de l'acide urique (Berlin. klin. Woch., 1888, p. 368).
PFLUGER. — Sur le processus de synthèse du glycogène dans l'organisme animal (Archiv. f. die ges. Physiol. XLI, p. 144).
PFLUGER ET BOHLAND. — Détermination de l'azote dans l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 339).
PICARD. — L'oxalate de chaux dans l'urine et signification clinique.
PINCHON. — Appareil pour le dosage volumétrique de l'urée et des gaz qui se dégage d'une réaction (Rép. de pharm., 1881, n° 10). — Singulière coloration de l'urine (Bull. soc. pharm. de l'Eure, 1888).
PLOSZ. — Sur une nouvelle matière colorante cristalline de l'urine pathologique (Zeit. f. physiol. Chem., 1882, p. 506). — Sur quelques chromogènes de l'urine et leurs dérivés (Zeit. f. physiol. Chem., 1884, p. 85).
POEHL. — Présence de la cholestérine dans l'urine (Pharm. Zeit. f. Rüssland, 1878, p. 377).
POHL. — Dosage de la globuline dans l'urine et les liquides séreux (Arch. f. exp. Path., p. 369).
POLITZER. — Sur l'action physiologique des peptones et des albumines (Journ. of Physiology, 1887, p. 288).

POLLATSCHEK. — Une réaction de l'urine salicylée (Wiener med. Woch., 1888, p. 715).
PORTES, CHASTAING ET HUDELETTE. — Le violet d'aniline comme réactif des urines ictériques (Soc. émul., 1876).
POSNER. — Sur la recherche de l'albumine dans l'urine (Berlin. klin. Wochen., 1888).
POSNER ET GOLDENBERG. — Dissolution des concrétions uratiques (Zeit. f. klin. Med., XIII, p. 580).
POULET. — Signification de la coloration produite par le suc gastrique sur le réactif de Günzburg.
PREUSSE. — Sur la transformation de la vanilline dans l'économie animale (Zeit. f. physiol. Chemie, 1882, p. 209).
PRIOR. — Influence de la quinine sur les échanges et sur la composition de l'urine dans l'état de santé (Arch. f. die ges. Physiol., 1884, p. 237).
PRUNIER. — Recherche de l'albumine dans l'urine par le procédé de Musculus (Soc. de pharm., 1886, p. 444).
PUHLMANN. — L'examen chimique et microscopique de l'urine au point de vue de ses altérations morbides.
PUPIER. — Action des eaux de Vichy sur la composition du sang. Paris, 1875.

QUILLARD. — Recherche du sang dans l'urine par la teinture de gayac (Rép. de pharm., n° 1, 1883).
QUINQUAUD. — L'urée est un poison : mesure de la dose toxique dans le sang (Acad. sc., 25 août 1885).

RAABE. — L'acide trichloracétique comme réactif de l'albumine dans l'urine (Pharm. Zeit. f. Rüssland, 1881, p. 445).
RABUTEAU ET BOURGOIN. — Éléments de toxicologie. Paris, 1887.
RATTONE ET VALENTE. — Sur la cause de la transformation de l'acide hippurique dans les urines fermentées (Arch. per la Scien. med., n° 15, 1888).
RAYER. — Traité des maladies des reins. Paris, 1839-1841.
RENAULT. — Recherche de l'indican dans l'urine (Arch. de Pharm., 1888, p. 54).
RENZI. — Traitement de la maladie de Bright par la fuschine (Wien. med. Blatt, n° 25, 1880).
RENZI (de) ET MAROTTA. — Sur la réaction chimique du sang (Riv. clin. e. terap., 1886).
RENZONE. — De l'importance diagnostique de l'examen de l'urine dans les maladies aiguës (Giorn. ital. delle sc. Med. n° 1, 1886).
REYES. — De la distribution géographique des calculs urinaires ; recherche des causes (Med. News, 1er mars 1884).
REYNIER ET MERCIER. — Étude chimique et physiologique sur la saccharine (Soc. méd. prat., 1888).
RICHE. — *Chimie animale* (Manuel de chimie médicale et pharmaceutique, 2e édition, 1873).

RICHET (Ch.). — Influence de l'acide chlorhydrique sur la fermentation ammoniacale de l'urine (C. R. Soc. biol., p. 436, 1883). — De l'élimination des boissons par l'urine (Soc. biol., avril 1886). — Recherche de colorimétrie (Arch. de Physiologie, p. 337, 1885).

RITSERT. — Recherche de la phénacétine dans l'urine (Pharm. Zeit., 1888, p. 496).

ROBERTS. — Recherche de l'albumine dans l'urine (Rép. de pharm., nº 4. 1883).

ROBIN (Albert). — La fièvre typhoïde. Paris, 1877. — Essai de chimie appliquée à la thérapeutique. — L'antipyrine, son action sur la nutrition (Acad. med., 1887). — Valeur séméiologique de l'analyse des urines (Soc. biol., 23 juill. 1887). Traitement de la fièvre typhoïde par l'acide salicylique et l'acide benzoïque (Soc. méd. hôp., 1887). — Traitement des fièvres et des états typhoïdes par la méthode oxydante et éliminatrice (Arch. gén. méd., janv. 1888). — L'urée et le cancer (Gaz. méd. de Paris, 16 août 1884).

ROBIN (Ch.) ET VERDEIL. — Traité de chimie anatomique et physiologique. Paris, 1853, avec planches.

ROGER et GAUME. — Toxicité de l'urine dans la pneumonie (Soc. de biol., 6 avril 1889).

ROHMANN. — Sur la sécrétion des chlorures dans la fièvre (Zeit. f. klin. Med., 1880, p. 513). — Sur la fermentation acide de l'urine; présence de l'acide nitreux (Zeit. für physiol. Chem., 1801, p. 233). — Sur l'excrétion de l'acide nitreux et de l'acide nitrique par l'urine (Zeit. f. physiol. Chem., 1882, p. 233).

ROMMELAERE. — Élimination de l'urée dans le cancer.

RONSIN. — Des variations de l'urée, des chlorures et des phosphates dans la tuberculose. Thèse, Paris, 1883.

ROQUE (Germain). — Recherches sur la toxicité des urines albumineuses (Paris, 1888).

ROSEIN. — Intoxication par la créoline (Männliche Thérap., 1888, p. 480.

ROSENBACH. — Recherche de la bile dans l'urine (Medicin. Circul., 1876, p. 110).

ROSENHEIM. — Acide sulfhydrique dans l'urine (New-York med. Abst. 1887, p. 264).

ROULIN. — Observations d'accidents fébriles produits par l'antipyrine (Journ. de Méd. de Paris, 10 juin 1888).

ROUVIÈRE. — Nouveau procédé de recherche des spermatozoaïres dans l'urine (Journ. de pharm. et de chim., 1878, p. 378).

ROUX. — Procédé de diagnose du gonococcus (C. R., 8 nov. 1886).

RUBNER. — Sur la formation de graisse aux dépens d'hydrate de carbone chez l'animal carnivore (Zeit. f. Biol., 1886, p. 271).

RUSCONI. — Sur la toxicité de l'urine humaine (Gaz. degli ospit., 1868, p. 75).

RUSSO ET ALESSI. — Réaction de l'urine normale et pathologique (Giorn. della R. Acad. de Torino, 1888, p. 138).

Rytel. — Clarification des solutions sucrées opalescentes pour l'examen polarimétrique (Chemik. Zeit., 1888, p. 30).

Sachs. — Influence de la précipitation par l'acétate de plomb des solutions sucrées sur leur examen polarimétrique (Zeit. Ver. Rübenz, 1880, p. 278).

Sachsse. — Solution mercurielle pour le dosage de la glucose (Pharm. Cent., 1878, p. 217).

Sahli. — Présence de la pepsine et de la trypsine dans l'urine normale (Deut. med. Zeit., 1885). — Teneur variable de l'urine en pepsine et trypsine (Cent. med. Woch., 1888).

Salkowski. — Recherche de l'acide oxalique dans l'urine (Zeit. f. Physiol. Chem., 1886, p. 106.). — Recherche de l'oxalate de chaux dans l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 111). — Dosage de la créatinine dans l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 261). — Présence dans l'urine des acides de la série thionique (Arch. f. Physiol , 1888, p. 209). — Une modification de l'urobiline (Arch. f. path. Anat., nº 2, 1888). — Sur la formation de l'urée par la sarkosine (Zeit. f. Physiol. Chem., 1884, p. 149).

Salomon. — Présence de l'hypoxanthine et de l'acide lactique dans l'organisme (Arch. f. anat. med. Physiol., 1877, p. 472). — Sur la paraxanthine, nouvel élément de l'urine de l'homme (Zeit. f. klin., Med., 1884, p. 67).

Sassetzky. — Action de la quinine sur l'urine des fébricitants (Bericht. d. deut. Chem. Gesell., XVIII, p. 234). — De l'influence de la transpiration sur le pouvoir digestif du suc gastrique, sur son degré d'acidité et sur celui de l'urine (Petersburg, med. Woch. nº 2, 1879).

Schaffer. — Élimination d'acide phénique par l'urine (Journ. f. path. Chem., 1878, nº 15).

Scheiber. — Sur la présence de rhabditides dans l'urine de l'hémoglobulinurie (Amer. Journ. of med. Sc., 1888, p. 518).

Scheible. — Préparation des boracitrates (Amer. Journ. pharm., 1881, p. 64).

Schiaparelli et Peroni. — Sur quelques nouveaux constituants de l'urine normale chez l'homme (Ber. d. deut. Chem. Gessel., 1881).

Schiemedeberg. — Nouveau mode de préparation de la liqueur de Fehling (Arch. de pharm., 1886, p. 72).

Schiffer. — Sur la présence et l'origine de la méthylamine et de la méthylurée dans l'urine (Berichte der deut. chem. Gessel., 1888, p. 1753). — Sur une substance toxique de l'urine (Deutsche med. Woch, 1884, nº 16).

Schmidt (A.), — Sur le dosage du sucre dans les urines par le calcul (Rép. de pharm., 1886).

Schmitt (E.). — Sur les urines à alcaptone (Rép. de pharm. 1882, nº 2).

Schotten. — Origine de l'acide hippurique urinaire (Zeit. f. physiol. Chem., 1884, p. 61).

SCHREITER. — Recherche du sucre ; réactif analogue à la liqueur de Fehling (Pharm. Zeit., 1880, p. 223).
SCHWARZ. — Recherche de l'iode dans l'urine (Pharm. Zeit , 1887). — Recherche du sucre dans l'urine au moyen de la phénylhydrazine (Pharm. Zeit., 1888, p. 45).
SÉE (G.). — Des dyspepsies gastro-intestinales, clinique physiologique. — Réactif de Günsburg (Acad. méd., 1888, 17 janv.).
SEEGEN. — Lévulose dans une urine diabétique (Rép. de pharm., 1886, p. 356).
SEEGEN ET ABELES. — Sur le sucre dans l'urine normale (Cent. f. die med. Wiss., 1879, p. 33).
SEEMANN. — De la présence de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac (Zeit. f. klin. Med., 1882, n° 5).
SÉNAC. — Glycosurie. Diabète (Annales de médecine thermale, fév. et mars 1889).
SILVESTRINI ET PUCHINI. — Action thérapeutique de l'hydroquinon (Il Morgagni, janv. mars 1887).
SIMON. — Dosage de l'urée par l'uréomètre de Quinquaud (Union pharm., mars 1887).
SINÉTY (de). — Lactosurie des nourrices et cessation après l'ablation des mammelles (C. B. Soc. biol., 1883, p. 229).
SMITH (F.-L.). — Urine brevetée comme dentifrice (Industrie Blatt, 1879, p. 40).
SONNEBERG. — Emploi du sulfate de soude dans l'intoxication par l'acide phénique (Zeit. G. all. west. Apoth. Vereins, 1880, p. 443).
SONSINO. — Urines chyleuses (Med. Times, 1887, p. 552).
SOTNISCHEWSKY. — Présence de l'acide phosphoglycérique dans l'urine normale (Zeit. f. physiol. Chem., 1881, p. 214).
SPANNOCCHI. — Les chlorures de l'urine en pathologie (Gaz. degli ospit., 1888).
STADELMANN. — Détermination de l'acide oxybutyrique dans les urines diabétiques (Zeit. f. Biol., 1888, p. 456).
STADTHAGEN. — Présence de l'acide urique dans différents organes ; son accumulation dans la leucémie ; sa formation aux dépens des substances azotées (Arch. f. Path., 1883, n° 3).
STEVENS. — Réactions produites par les sels biliaires dans les urines en présence de l'acide nitrique (Edimburgh med. Journ., 1886, p. 507).
SZABO. — Sur l'acide libre du suc gastrique de l'homme (Zeit. f. physiol. Chem., 1878, p. 218).

TANRET. — Sur un nouveau réactif de l'albumine (Journ. conn. Med., 1870). — De l'albumine. Thèse, Paris 1872. — Réactif de l'albumine (Bull. de thérap., 1877). — Sur la recherche et le dosage du sucre dans les urines faiblement sucrées (Bull. de thérap., 1878).
TANRET ET VILLIERS. — Recherche sur l'inosite (C. R. Acad. sci., 1877-8). — Id. (Annales de physique et de chimie, 1881).

Tappeiner. — Manuel de diagnostic chimique au lit du malade. Trad., Paris, 1888. — Sur la formation de l'acide hippurique (Zeit. f. Biol., 1885, p. 237).
Tedeschi. — Les chlorures de l'urine (Incurabili, n° 8, 1888).
Teissier (Joseph). — Du diabète phosphatique. Paris, 1877.
Teissier (Jos.) et Roque. — Nouvelles recherches sur la toxicité des urines (C. R., 27 juill. 1888).
Thibal. — Contribution à l'étude de la sclérose tuberculeuse du cerveau. Thèse, Paris, 1888.
Thierry (de). — Nouvel appareil pour le dosage de l'urée (Rép. de pharm., 1880, n° 6).
Thiéry. — Recherche du glucose dans l'urine par l'acide picrique (Arch. de pharm., 1886, p. 398).
Thomas (Ch.). — Proportions variables de l'urée dans l'urine des vingt-quatre heures (Rép. de pharm., 1880, n° 7).
Thormaler. — Sur une variété de l'albumine de l'urine (Arch. f. prat. Anat. u. Physiol., 1887, p. 332).
Thudichum. — Sur l'acide cryptophanique, élément normal de l'urine humaine (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1878, p. 309). — Sur les alcaloïdes de l'urine humaine (C. R., 25 juin 1888).
Tidd. — Le chloral comme diurétique (Drugg. Circul., 1879, p. 111).

Udransky. — Relations des matières colorantes de l'urine avec les matières ulmiques (Zeit. f. physiol. Chem., nos 1, 2, 1888).
Uffelmann. — Procédé de recherche des acides biliaires dans l'urine (Arch. de pharm., 1886, p. 505).
Ulmann. — Recherche de la bile dans l'urine (Pharm. Zeit. f. Rüssland, 1878, p. 720).

Vibert et Ogier. — Présence de l'albumine dans l'urine des cadavres (Arch. de pharm., 1886, p. 301).
Vigier (F.). — Action physiologique du borate de soude (C. R. Soc. biol., 1883, p. 44).
Viglezio. — Sur la globuline au point de vue du diagnostic et du pronostic (Riv. clin., 1887).
Villemin. — Action de la belladone et de l'opium sur un cas de diabète aigu (C. R., 1887, 14 fév.).
Villiers. — Sur la formation des alcaloïdes dans les maladies (Rép. de pharm., n° 6, 1885). — Sur les urines pathologiques (Acad. sc., 11 mars 1884).
Vincent. — Recherche sur l'élimination de l'iodure de potassium par les urines.
Vitali. — Recherche du pus avec la teinture de Gayac (Boll. farm., 1887, p. 225). — Recherche toxicologique de l'acide oxalique (Boll. farm., 1887, p. 353).
Vulpius. — Recherche de l'acétanilide dans l'urine (Rép. de pharm. d'Als.-Lor.).

WEIJL. — Réaction de la créatine et de la créatinine (The drugg. Circular, 1881, p. 165). — Sur les nitrates des animaux et des végétaux (Arch. f. Anat. u. Physiol., 1887, p. 462).
WILLIÉ. — Empoisonnement par le chlorate de potasse (Arch. de pharm, 1886, p. 452).
WOLFF ET MÉGA. — Recherche de petites quantités de mercure dans l'urine (Monat. f. prat. Dermat., 1888, n° 6).
WORM ET MULLER. — Excrétion du sucre par les urines à la suite de l'ingestion d'aliments hydrocarbonés (Arch. de pharm. 1888).
WURTZ. — Traité élémentaire de chimie médicale. Paris, 1868. — Dictionnaire de chimie pure et appliquée. art. *Urines* (t. III, p. 585).

X. Réaction de l'arsenic sur le sucre (The drug. Circul., 1880. 117).
Recherche de la tyrosine et de la leucine dans l'urine (Zeit. f. das Œsterreichs. Apoth. Vereins, 1877, p. 550).
Réaction de l'urine après ingestion de rhubarbe ou de santonine (The Doctor, 1879).
Action physiologique des sels de nickel et emploi de ce métal dans les ustensiles de cuisine (Arch. de pharm., 1888, p. 118).
La phénacétine (Arch. de pharm., 1888, p. 167).
Réduction de la liqueur de Fehling en présence du sucre de canne (Arch. de pharm., 1888, p 488).
Recherche du mercure dans l'urine (Journ. de pharm. de Bruxelles, mai 1888).

YVON. — Action de l'hypochlorite de soude et de chaux sur l'urée (Rép. de pharm., 1876, n° 16). — Dosage du sucre dans l'urine (Soc. émul., 1877). — Uroscope de trousse (Rép. de pharm., n° 1, 1877). — Manuel clinique de l'analyse des urines, 2e édition, Paris, 1884.
YVON ET BERLIOZ. — Composition moyenne de l'urine normale (Revue de médecine, 1888).

ZELLER. — Sur la mélanurie (Arch. f. klin. Chir. 1883, p. 245). — Sur le sort de l'iodoforme et du chloroforme dans l'organisme (Zeit. f. physiol. Chem., 1884, VIII, p. 70).
ZOEGELER. — Sur le dosage de l'acide sulfurique (Pharm. cent. 1881, p. 50).
ZUELZER. — Nouveau tube pour l'examen des urines (Berlin. klin. Woch., 1888).
ZUNTZ. — Sur les forces qui accomplissent les échanges gazeux dans les poumons et dans les tissus du corps (Archiv f. der ges. Physiol., XLII, p. 488).

TABLE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

B

F

G

Q

R

S

T

U

V

2930-89. — Corbeil. Imprimerie Crété.

